Beobachtungen bei länger anhaltenden Bewußtseinsstörungen nach Schädel-Hirnverletzungen

---

von

Wolfgang Gerhard

aus Süchteln/Niederrhein

1961

1966 # 250

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0066

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr.med. W. Schiefer

Beobachtungen bei länger anhaltenden Bewußtseinsstörungen nach Schädel-Hirnverletzungen

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Wolfgang Gerhard
aus Süchteln / Niederrhein

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. med. O b e r

Referent: Prof. Dr. med. W. S c h i e f e r

Tag der mündlichen Prüfung: 5.11.1966

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Klinik, Pathophysiologie und pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas	
	1. Das klinische Bild	4
	2. Die Mechanik des Schädel-Hirn-Traumas	6
	3. Die geschichtliche Entwicklung der Commotio-Forschung	8
	4. Chemische Veränderungen	12
	5. Elektroencephalographische Veränderungen	13
	6. Pathologisch-anatomische Aspekte	14
	7. Pathophysiologie der Hirndurchblutung	16
	8. Klassifizierung der Hirnverletzungen	17
III.	Eigene Beobachtungen	
	1. Auswahl und Zusammensetzung des Krankengutes	19
	2. Fälle mit lang anhaltenden Bewußtseinsstörungen	
	a) Kasuistik	3o
	b) Das "apallische Syndrom"	33
	c) Obduktionsbefunde	37
IV.	Diagnostische und therapeutische Überlegungen	
	1. Diagnostik	43
	2. Therapeutische Maßnahmen beim frischen Schädel-Hirn-Trauma	46
	3. Die Therapie im weiteren Verlauf	49
V.	Zusammenfassung	51

Hiermit gebe ich die eidesstattliche Versicherung ab, daß ich die Arbeit mit keinen anderen als den erlaubten Mitteln angefertigt, das benutzte Schrifttum vollständig angegeben und die Arbeit noch keiner anderen Fakultät vorgelegt habe.

Herrn Prof. Dr. S c h i e f e r bin ich für die Überlassung des Themas und für die Beratung bei der Anfertigung der Arbeit zu herzlichem Dank verpflichtet.

Neumarkt/Oberpfalz
1. Juni 1966

- Wolfgang Gerhard -

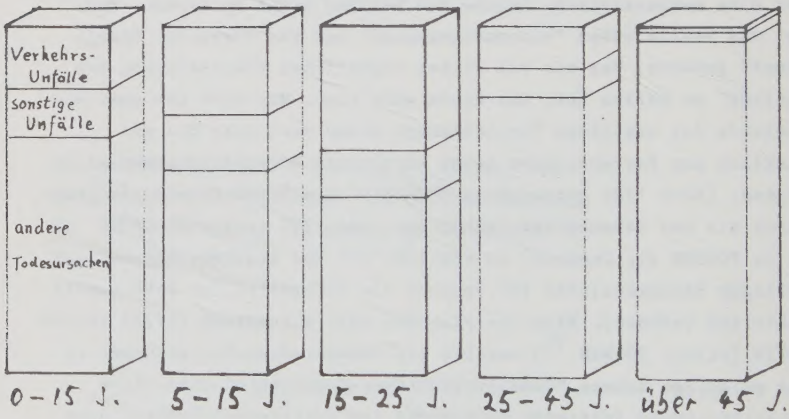
Einleitung

Die systematische Erforschung der traumatischen Gehirnläsionen ist noch nicht sehr alt. Aus der großen Zahl der sonstigen Schädelverletzungen sonderte BOIREL 1677 (zit.n. TÖNNIS [75]) ein Zustandsbild aus, das dem späteren Begriff der Commotio cerebri entspricht. Ein Vierteljahrhundert danach entstand jener denkwürdige Bericht LITTREs (zit.n. BERNER [2]) über einen jungen Gefangenen, der der Tortur des Gerädertwerdens dadurch entging, daß er mit dem Kopf gegen die Wand der Gefängniszelle rannte. Er starb unmittelbar darauf. Als LITTRE ihn obduzierte, war offenbar eine makroskopische Läsion des Gehirns nicht zu finden. Wohl sei das Gehirn etwas "zusammengesunken" und von "festerer Konsistenz" gewesen. Was man von dieser angeblichen "Verfestigung des Gehirns" zu halten hat, ist nicht ganz klar. Man wird ihr aber angesichts der abstrusen Vorstellungen jener Zeit über Bau und Funktion des Nervensystems keine allzugroße Bedeutung beimessen können. (Noch 1780 betrachtete SÖMMERING die Nervenfasern als Rohre, durch die der Lebensgeist zirkuliere, und 1773 versuchte MEHEE DE LA TOUCHE die Commotio zu erklären mit der Annahme, daß bei völligem Zusammensinken des Gehirns die Filtration der Lebenssäfte plötzlich aufhöre). Etwa zur gleichen Zeit allerdings (1772) teilte PETIT (zit.n. TÖNNIS [75]) bereits die Schädel-Hirn-Verletzungen in das geläufige Schema "Commotio-Contusio-Compressio" ein; diese Klassifizierung entsprach weitgehend den praktischen Bedürfnissen bis in die jüngste Zeit.

Mit dem Beginn der eigentlichen naturwissenschaftlichen Ära in der Medizin erhielt auch die Forschung auf dem Gebiet der Klinik und der Pathologie der Hirnverletzungen zahlreiche neue Impulse; zwei große Kriege zwangen darüberhinaus zu einer besonders intensiven Beschäftigung vor allem mit den offenen Hirnverletzungen. Aber auch

die Weiterentwicklung im Frieden brachte Probleme nicht minderer Bedeutung mit sich. Die lawinenartige Zunahme der Technisierung und insbesondere die Motorisierung des Verkehrs ließen die Unfallzahlen sprunghaft ansteigen und führten damit auch zu einer Zunahme der stumpfen Schädel-Hirn-Verletzungen.

Abb. 1 Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland für das Jahr 1961 (Nach Angaben des Statistischen Jahrbuchs der BRD)



Die Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland für das Jahr 1961 zeigt, daß in der Altersgruppe bis zu 15 Jahren ungefähr in einem Drittel der Tod durch Unfall erfolgt, von diesen Unfällen waren mehr als die Hälfte Verkehrsunfälle. Eliminiert man wegen der aus anderen Gründen höheren Sterblichkeit die Gruppe der bis Fünfjährigen, so beträgt die Unfallsterblichkeit 41,5% der Gesamtmortalität, die Verkehrsunfallsterblichkeit 25,5% in der Altersgruppe von 5 - 15 Jahren. In der Altersgruppe von 15 - 25 Jahren beträgt die

Unfallsterblichkeit sogar knapp 49% der Gesamtmortalität, 35,5% aller Gestorbenen dieser Altersklasse fielen einem Verkehrsunfall zum Opfer.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß bei Verkehrsunfallverletzten die Schädelverletzungen zahlenmäßig im Vordergrund stehen (fast 50% nach EIDEN [11]), und daß beispielsweise nach einer Übersicht von BRANDESKY [4]) bei den tödlich verlaufenen Verkehrsunfällen in 58% der Fälle ein Schädeltrauma als Todesursache angegeben wurde (nach einer gründlichen Analyse von GÖGLER [23] handelt es sich sogar um 70%), läßt sich überschlägig ermitteln, daß wenigstens rund ein Viertel aller Gestorbenen in der Altersgruppe von 15 bis 25 Jahren einer Schädelhirnverletzung erlag.

Diese Zahlen sollen den Versuch legitimieren, ungeachtet der überaus zahlreichen einschlägigen Veröffentlichungen der letzten Jahre nochmals die mit dem Krankheitsbild des Schädeltraumas zusammenhängenden Fragen zu erörtern und Ätiologie, Therapie und Prognose insbesondere der Fälle darzulegen, bei denen länger anhaltende Bewußtseinsstörungen zu beobachten sind. Waren solche Bilder in früheren Jahren ausgesprochene Raritäten, so sind sie doch heute vornehmlich aufgrund der Fortschritte der Anaesthesiologie wesentlich häufiger zu beobachten.

Die nicht zu leugnenden Erfolge in der Behandlung der Schädel-Hirn-Verletzungen konfrontieren uns so mit einer Reihe neuer Probleme, die oft aber mit Recht als "Danaergeschenk einer verbesserten Therapie" (ULE et al.[89]) bezeichnet wurden.

II. Klinik, Pathophysiologie und pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas

1. Das klinische Bild

Im Mittelpunkt klinischer Betrachtungen beim Schädelhirntrauma und insbesondere bei der sogenannten Commotio cerebri standen von jeher die Störungen des Bewußtseins. Dies erscheint verständlich, sind sie doch das eindrucksvollste Phänomen dieser Erkrankungen. Neben diesen Störungen des Bewußtseins führt eine Hirnläsion je nach Art und Schwere des Traumas noch andere mehr oder weniger gut definierbare Funktionsstörungen des Zentralorgans herbei, von unklaren vegetativen Dysregulationen bis zu exakt erklärbaren Nervenausfällen.

Seit Beginn der Erforschung der traumatischen Hirnläsionen hat sich im Hinblick auf die Störungen der Bewußtseinstätigkeit der Terminus der "Bewußtlosigkeit" eingebürgert. Hieraus ergeben sich natürlich eine Reihe von Schwierigkeiten nicht nur, weil dieser Begriff mit dem gänzlich anders gearteten Bewußtseinsbegriff der Philosophen kollidiert, sondern auch durch seine inhaltlich zu enge Begrenzung. Tatsache ist jedenfalls, daß die Störung des Bewußtseins nach einem Hirntrauma unterschiedlich sein kann sowohl nach ihrer Art als auch nach ihrer Schwere. Der Versuch, die Beschreibung des jeweiligen Zustandes durch die Charakterisierung der "Tiefe" der Bewußtlosigkeit zu präzisieren, führt naturgemäß auch nicht zu einer befriedigenden Lösung; besser erscheint schon die Unterscheidung der Wachheitsgrade, z.B. "völlige Wachheit, "Sopor", "Stupor" und "Koma" oder dergleichen.

Ob Störungen des Bewußtseins eine conditio sine qua non des über eine bloße Prellung hinausgehenden Schädel-Hirn-Traumas sind, darüber gehen die Meinungen nach wie vor auseinander. Lorenz BÖHLER [3] vertrat noch vor wenigen Jahren die Meinung, daß ohne Bewußtlosigkeit die Diagnose einer Commotio cerebri nicht gestellt werden dürfe. Diese Ansicht ist jedoch keinesfalls mit jenen belegten Fällen zu vereinbaren, bei denen eine primäre oder sekundäre Trübung des Bewußtseins nicht vorlag, das Bestehen einer commotionellen Schädigung des Gehirns

aber aus anderen Symptomen zweifelsfrei geschlossen werden konnte. An Bestrebungen, aus Art und Dauer der Bewußtseinsstörungen diagnostische und prognostische Schlüsse herzuleiten, hat es nicht gefehlt.

In direktem Zusammenhang mit den Störungen des Bewußtseins stehen Tonus- und Atemstörungen, die in der akuten Phase schwerer Schädel-Hirnverletzungen lebensbedrohende Komplikationen herbeiführen können. FROWEIN [14] hat gerade die zentralen Atemstörungen in einer umfassenden Monographie einer eingehenden Analyse unterzogen und die enge Kopplung der CO_2-Ansprechbarkeit des Atemzentrums mit der Tonuslage herausgestellt.

Eine größere Rolle als die zentralen Atemstörungen spielt im akuten Stadium der Schädelhirnverletzung allerdings die mechanische Behinderung der Atmung (Zurücksinken des Zungengrundes, Aspiration). Wird diese häufige Komplikation nicht erkannt und unverzüglich beseitigt, so sind alle weiteren therapeutischen Bemünungen von vornherein mehr oder weniger unwirksam.

Zu den unmittelbaren Traumafolgen gehören schließlich auch noch die Störungen des Herz-Kreislaufsystems, unter denen der akute Herzstillstand die bedrohlichste ist. Erfahrungen in dieser Hinsicht sind vergleichsweise spärlich, da für Diagnose und wirksame Therapie nur wenige Minuten zur Verfügung stehen. Man darf wohl annehmen, daß eine Reihe von Todesfällen dieser Komplikation anzulasten ist, da auch bei spontanem Wiedereinsatzen der Herzaktion häufig die geringe Sauerstoffmangeltoleranz des Herzmuskels und des Gehirns eine endgültige Erholung verhindern.

Inwieweit der in zahlreichen Fällen schwerer Schädelhirntraumen zu beobachtende Schockzustand im Sinne des "Spannungskollaps" (DUESBERG und SCHROEDER [10]) mit Zentralisation des Kreislaufs direkte Folge der Hirnverletzung ist oder ein allgemeiner Verletzungsschock, wie er auch bei schweren Traumen der Peripherie auftritt, mag offen bleiben. Die Prinzipien der Therapie sind hier wie dort die gleichen und haben in erster Linie das Ziel, den Umschlag in den irreversiblen "paralytischen Kollaps" zu vermeiden.

2. Die Mechanik des Schädel-Hirn-Traumas

Unter den in Betracht kommenden mechanischen Faktoren sind im wesentlichen von Bedeutung: 1. der absolute Energiebetrag der einwirkenden Gewalt ($1/2\ m\ v^2$), 2. die Größe der Fläche, auf die sich die einwirkende Gewalt verteilt und schließlich 3. die relative Beweglichkeit des Schädels in Richtung der einwirkenden Kraft.

Von seiten des Subjekts sind es vor allem zwei Substrate, an denen die Auseinandersetzung bleibende oder vorübergehende Veränderungen hervorruft: der knöcherne Schädel und das Gehirn. Hinsichtlich des letzten Punktes empfiehlt es sich, die Definition ziemlich eng zu fassen. Eine Reihe von Strukturen, die mit dem Gehirn in engem Zusammenhang stehen, werden zwar im Rahmen eines Schädeltraumas häufig mit betroffen, dies sagt aber im Einzelfall wenig über die tatsächliche Hirnbeteiligung aus. So etwa kommt einer traumatischen Hirnnervenläsion keine andere Bedeutung zu als einer sonstigen peripheren Nervenläsion als Nebenverletzung bei einem Schädel-Hirn-Trauma.

Ähnlich liegen die Dinge auch bei einer Beteiligung der Hirnhäute. Hier ist die Frage angebracht, ob es sinnvoll ist, im Falle eines Stückbruchs der Schädelkonvexität mit Einriß der Dura, aber ohne objektive oder subjektive Hinweise auf eine Hirnbeteiligung von einem Schädel-Hirn-Trauma im strengen Sinne zu sprechen.

Die auf den Schädel einwirkende Gewalt führt in den meisten Fällen zu einer elastischen Deformierung, die sich bei geringem Energieinhalt in kaum meßbaren Größenordnungen bewegt. Bei entsprechend großen Energien erreicht die Verformung aber ein Maß, das sowohl für den knöchernen Schädel selbst als auch für das von ihm umschlossene Gehirn nicht mehr unerheblich ist.

Grundsätzlich ist es für die Mechanik des Schädeltraumas bedeutungslos, ob die Kraft auf einen ruhenden Schädel einwirkt und ihm damit eine positive Beschleunigung erteilt, oder ob der bewegte Schädel plötzlich gebremst wird und damit die Kraft im Sinne einer negativen Beschleunigung wirksam wird. Der zuletzt angeführte Fall dürfte beim heute vorherrschenden Unfallmechanismus (Verkehrsunfall) die Regel sein.

Untersuchungen zur Frage, von welcher Größenordnung der einwirkenden Gewalt an die elastische Verformbarkeit des Schädels nicht mehr ausreicht und eine Kontinuitätstrennung eintritt, ergaben, daß am menschlichen Schädel Fissuren ziemlich konstant bei einer Aufschlagsgeschwindigkeit von 6 m/sec auftreten, entsprechend einer Fallhöhe von etwa 180 cm. Für eine Dauer von wenigen Millisekunden treten hierbei Beschleunigungskräfte von mehr als dem 500-fachen der Erdbeschleunigung auf (SCHNEIDER[68]).

Es entsteht ferner an der Aufschlagstelle eine Stoßwelle, deren Frequenzspektrum noch nicht genau bestimmt wurde, und die sich - mehrfach reflektiert - nach Art einer gedämpften Schwingung erschöpft.

Es leuchtet ein, daß eine Gewalteinwirkung auf den Schädel mit hohen Beschleunigungskräften auch dann für den Schädelinhalt von Bedeutung sein muß, wenn die knöcherne Umkleidung selbst den deformierenden Kräften standhielt, also keine Fraktur erfolgte. Ferner hat, da ja die Trennung der Kontinuität des Schädels einen beträchtlichen Teil der Energie aufzehrt, unter sonst gleichen Umständen der Schädelinhalt im Falle einer Fraktur eine kleinere Energiemenge aufzunehmen, so daß die zu erwartenden Zerstörungen am Schädelinhalt möglicherweise sogar geringer sind.

Zwei Beispiele sollen die Tatsache, daß auch grobe Schädelverletzungen ohne wesentliche Beteiligung des Gehirns erfolgen können, verdeutlichen: so kommt es bei sehr eng umschriebener Einwirkung einer kleinen Masse mit extrem hoher kinetischer Energie zwar zu einem Lochbruch des Schädelknochens, in vielen Fällen erschöpft sich die Kraft jedoch hiermit, eine Schädigung dem Gehirns ist nicht immer nachzuweisen. Auf der anderen Seite kann bei einer Einwirkung großer Massen geringer Geschwindigkeit gleichfalls eine isolierte Verletzung des knöchernen Schädels im Sinne einer Compressio cranii (WEBER [7]) zustandekommen.

Am Gehirn selbst, dem wichtigsten Substrat der Gewalteinwirkung auf den Schädel, sind die Folgen gleichfalls sehr unterschiedlich. Sie reichen von umfangreichen, offenen Hirnzertrümmerungen bei ausgedehnter Zerstörung des Schädels bis zu den immer noch ungeklärten Vorgängen bei der sogenannten "Commotio cerebri" ("spurlose Vorgänge" nach SPATZ). Daß diese Vorgänge nicht ganz so spurlos ablaufen, wie man zunächst annahm, ist inzwischen unzweifelhaft. Die Veränderungen liegen aber offenbar im Bereich der neuronalen Substrukturen und entziehen sich bis auf die bekannten Funktionsstörungen einstweilen noch dem objektiven Nachweis.

Die Gruppe der offenen Schädel-Hirn-Verletzungen braucht hier nicht detailliert behandelt zu werden. Der Entstehungsmechanismus ist jeweils ziemlich klar, ihr Ausmaß ist einigermaßen zu übersehen, ihre Prognose hängt von Ausdehnung und Lokalisation ab, die Notwendigkeit chirurgischen Handelns ist die Regel.

Ist nun aber eine solche Verletzung primär versorgt, waren die unmittelbaren Läsionen überhaupt noch mit einem Weiterleben vereinbar und ist die Infektionsgefahr behoben, dann unterscheidet sich diese Gruppe

nicht mehr wesentlich von der Gruppe der gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen hinsichtlich der Therapie und der Prognose.

Die formale Pathogenese der typischen "Contusio cerebri" kann hier vorangestellt werden, da sie als weitgehend geklärt gelten darf. Bei genügend großen (negativen oder positiven) auf den Schädel einwirkenden Beschleunigungskräften kommt es an dem der Aufschlagstelle entsprechenden Abschnitt des Gehirns zur Ausbildung erheblicher Drücke, die zu mehr oder weniger groben Läsionen der Rindenstrukturen führen. Ähnliche Veränderungen sind oft an der Gegenseite festzustellen, der sogenannte "Contre-coup", von DUPUYTREN schon erwähnt, wahrscheinlich aber bereits von FALLOPIUS (vgl. BERNER[2]) entdeckt. Die Herkunft dieser Contre-coup-Läsionen wäre nach HOLUB[28] mit dem Sog an der Gegenstoßstelle zu erklären.

Bei der Traumatisierung des fixierten Kopfes treten den oben erwähnten Beschleunigungskräften in ihrer Wirkung ähnliche Stoßwellen auf, die den Schädel geradlinig durchlaufen und mehrfach reflektiert werden können (GERLACH und JENSEN[21], TÖNNIS[35]). Am Schnittpunkt der reflektierten Wellen kann es dabei zu besonders ausgedehnten Zerstörungen kommen, und es finden sich denn auch in der Tat oft grobe morphologische Veränderungen in der Tiefe des Gehirns, Markblutungen und Dilacerationen.

Läßt man einmal die Gruppe der Contusionen mit ihren mehr oder weniger ausgedehnten primären Läsionen beiseite und eliminiert ferner die Gruppe der blutungsbedingten "Compressio cerebri", so bleibt jene große Zahl gedeckter Schädel-Hirn-Verletzungen, die unter dem Sammelbegriff "Commotio cerebri" eingeordnet wurden, wobei aber die äußerst variablen klinischen Verläufe, die höchst unterschiedlichen pathogenetischen Vorstellungen und die widersprüchlichen pathologisch-anatomischen Ergebnisse gleichermaßen unbefriedigend blieben.

3. Die geschichtliche Entwicklung der Commotio-Forschung

Wie bereits erwähnt, galt lange Zeit den Bewußtseinsstörungen das Hauptaugenmerk bei der Erforschung der traumatischen Hirnschädigung. Die zunächst noch vorherrschenden absonderlichen Vorstellungen des 17. und 18. Jahrhunderts wurden zwar mit zunehmender Kenntnis der Details des Nervensystems revidiert, aber die mit mehr oder weniger stichhaltigen Begründungen verfochtenen Auffassungen divergierten doch noch erheblich. Als man begann, die Zentren des Gehirns zu lokalisieren, lag die Versuchung nahe, auch dem "Bewußtsein" einen bestimmten Ort zuzuweisen. Und wenn so offensichtlich mit dem Bewußtsein gekoppelte Leistungen wie Hören, Sehen, Verstehen, Sprechen etc. in der Rinde des Großhirns

ihren Sitz hatten, kann auch - so etwa folgerte v. BERGMANN - das Bewußtsein nur in der Hirnoberfläche lokalisiert sein. Die mit Bewußtlosigkeit einhergehende Commotio sei also "eine diffuse Affektion und muß daher das Gehirn als Ganzes betreffen (BERGMANN, zit.n. BERNER[2]). Etwa zur gleichen Zeit war es DURET, der bei seinen experimentellen Schädeltraumen am Tier mit ziemlicher Regelmäßigkeit kleine Blutungen in der Gegend des 4. Ventrikels fand und eingehend beschrieb. BERGMANN war allerdings der Meinung, daß diese kleinen Läsionen nicht mit dem Krankheitsbild der Commotio korrespondieren könnten, "da sie die Hirnrinde nicht tangierten und gerade diese immer an erster Stelle leide und oft so gut wie allein" (zit.n. BERNER).

BERGMANN's Befangenheit in der einmal konzipierten Auffassung der Commotio im Sinne eines diffusen Vorganges zeigte sich auch in seiner Einstellung gegenüber den Versuchen KOCH's und FILEHNEs. Die beiden Autoren wandten bei ihren Versuchen, um weitergehende Läsionen des Gehirns auszuschließen, eine modifizierte Technik an: sie versetzten den Versuchstieren eine größere Zahl von kleinen Schlägen in der Absicht, durch Summierung der Effekte die Wirkung eines einzelnen, kräftigen Schlägen zu erreichen. BERGMANN begrüßte diese Anordnung als "glückliche Idee" und war der Meinung, daß durch diese Versuche die "ganze Pathogenese der Hirnerschütterungen klargelegt" werde. Es sei damit bewiesen, daß bei der Hirnerschütterung nicht ein einzelnes Zentrum geschädigt, sondern daß "alle Zentren in gleicher Weise und ganz unmittelbar von dem Gewaltakt alteriert werden".

Dieser Ansicht standen jene gegenüber, die - ausgehend von den Versuchen HEUBELs - im Boden des 4. Ventrikels das "Bewußtseinszentrum" vor sich zu haben glaubten. HEUBEL konnte beim Frosch durch die Berührung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Ventrikels mit einem Nadelkopf augenblicklich einen komaähnlichen, langanhaltenden Zustand herbeiführen. BRESLAUER (zit.n. BERNER) kam 1914 zum gleichen Ergebnis und konnte außerdem nachweisen, daß die Großhirnhemisphären selbst direkten traumatischen Einwirkungen gegenüber erstaunlich refraktär waren.

In der Folge setzte sich mehr und mehr die Erkenntnis durch, daß das so ungemein komplizierte "Bewußtsein" sich nicht auf einen wohldefiniertem Ort des Gehirns beschränken ließ. F. SCHÜCK (zit.n. BERNER) zog 1924 aus den scheinbar widersprüchlichen Erfahrungen den Schluß, es handele sich "bei dem Problem des klinischen Bewußtseins um das Zusammenwirken bzw. um die gegenseitige Beeinflussung von Hirnstamm auf der einen Seite, von gesamter Großhirnrinde auf der anderen Seite". Bei einer Schädigung des Hirnstammes sei "eine begleitende Bewußtlosig-

keit auf ihre Rechnung zu setzen, ganz gleichgültig, was inzwischen mit der Hirnrinde geschieht".

Experimentelle Studien und klinische Beobachtungen legten schließlich die Annahme nahe, daß das mesodiencephale Übergangsgebiet, in dem offenbar auch das Zentrum der Schlaf-Wach-Regulierung zu suchen ist, die zentrale Schaltstelle im Komplex "Bewußtsein" darstellt. Mit der Abgrenzung der Formatio reticularis des Hirnstammes fand diese Annahme auch morphologisch eine Stütze.

DE MORSIER, gleichfalls von der Vermutung ausgehend, daß der Hirnstamm das Substrat der Commotio sei, versuchte in einem etwas groben Schema darzulegen, daß jede senkrecht auf die Schädeloberfläche auftreffende Gewalt den in Stoßrichtung liegenden Hirnstamm erreichen müsse. Einleuchtender ist schon die Erklärung TÖNNIS[75], der nicht nur die gerichtete Druckwirkung bei der Commotio berücksichtigt, sondern auch die kugelförmig sich ausbreitende Stoßwelle, die an den Grenzschichten reflektiert werde; an den Schnittpunkten der reflektierten Wellen komme es so zu Summationseffekten. Vor allem die Gegend des Tentoriumschlitzes sei hiervon betroffen, woraus sich die bevorzugten Läsionen des Hirnstammes erklärten.

Gerade diese erkennbaren Schädigungen waren es aber auch, die schon frühzeitig zum Streit der Meinungen führten. Die von LITTRE vertretene Ansicht von den "reinen Commotionen" ohne anatomisches Substrat hat zu allen Zeiten ihre Anhänger gehabt, über ROKITANSKI bis in die heutige Zeit. Zu denen aber, die sich mit diesen Meinungen nicht befreunden konnten, gehörte u.a. DURET (zit.n. BERNER), der den von ihm experimentell gefundenen Blutungen am Boden des 4. Ventrikels eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Commotio zugeteilt hatte.

DURETs Tierversuche, mit denen er seine Theorie vom "choc cephalo-rachidien" untermauern wollte, waren allerdings von einer etwas eigenartig anmutenden Technik. Durch plötzliche intrathekale Injektion ziemlich großer Flüssigkeitsmengen (bis zu 1oo ccm) konnte er bei einer Reihe von Versuchstieren den sofortigen Tod herbeiführen. Bei der Obduktion fand er dann mit großer Regelmäßigkeit die erwähnten Blutungen, denen KOCHER später den Namen ihres Entdeckers gab.

Wenn man auch die Art und Weise, in der DURET vorging und seine etwas groben pathophysiologischen Vorstellungen im Detail verwirft, so sind doch seine grundsätzlichen Schlußfolgerungen für die damalige Zeit (1878) erstaunlich; schon er versuchte nämlich den Bewußtseinsverlust mit der Annahme zu erklären, daß die Verbindungen des Großhirns mit der Peripherie gerade in der Medulla unterbrochen würden. Die Commotio war für ihn "un trouble bulbaire".

DURET mußte zweifellos noch annehmen, daß es sich bei den von ihm gefundenen Blutungen um primäre Traumafolgen handelte, und daß daher diese Blutungen direkt für die Bewußtlosigkeit und die sonstige klinische Commotionssymptomatik verantwortlich seien. Später, als man sich dieser Befunde wieder annahm, stand man unter dem Einfluß RICKERs den Dingen etwas distanzierter gegenüber, und man sah in diesen vorwiegend als Kugel- und Ringblutungen imponierenden Läsionen die Folge lokaler Kreislaufstörungen, die außerdem nicht nur nach Schädel-Hirn-Traumen zu beobachten waren, sondern gelegentlich auch einfach als Ausdruck agonaler Zirkulationsstörungen (vgl. auch LOEW [47]).

Das häufig negative Ergebnis pathologisch-anatomischer Untersuchungen in Fällen von klinisch eindeutigem Commotionssyndrom führte zu der schon erwähnten Annahme "spurloser", also nur in funktionelle Abläufe eingreifender Vorgänge (SPATZ). Gestützt wurde diese Annahme nicht nur durch das Fehlen erkennbarer primärer Läsionen, sondern auch durch die immer wieder postulierte völlige Reversibilität der krankhaften Störungen. Wenn eine geringe Zahl von Patienten nach einer Commotio nicht ganz wiederhergestellt wird, so könnte man dies eventuell damit abtun, daß in diesen Fällen eben doch kleine Kontusionen vorgelegen haben. Stichhaltiger scheint schon der Einwand, daß deutliche klinische Ausfälle vor allem nach mehrfachen Commotionen festzustellen sind. Hier sei vor allem auf den Boxsport verwiesen. BERGLEITER und JOKL [1] konstatierten, daß die mehrfachen Traumen sich offensichtlich summieren und daß auffallend häufig Schädigungen des Stammhirns und der Medulla zu finden seien. Auch das Elektroencephalogramm läßt nach häufigeren Niederschlägen pathologische Veränderungen erkennen. Ganz offensichtlich also hinterläßt doch jeder Niederschlag seine Spuren, auch wenn diese Spuren schließlich erst in der Summe manifest werden.

Auf der Linie der Annahme reversibler, funktioneller Veränderungen liegt auch die von QUADBECK, HALLERVORDEN et al. entwickelte Theorie (HALLERVORDEN und QUADBECK [25], QUADBECK und KAINAROU [39]). Das Gehirn wird von ihnen als Kolloid im Gelzustand aufgefaßt. Bei der Commotio auftretende Scherkräfte sollen zu einer Änderung des kolloidalen Gefüges führen, die ihren Ausdruck findet in einer teilweisen Verflüssigung der "thixotropen Strukturen". Im Tierexperiment fanden die Autoren einen signifikanten Unterschied in der Viskosität von Hirnhomogenisaten traumatisierter und nichttraumatisierter Tiere. Auch die Reversibilität dieser Veränderungen konnte belegt werden.

Ohne die Ergebnisse anzuweifeln, scheinen doch Bedenken hinsichtlich der Schlußfolgerungen - daß nämlich die Störung des kolloidalen Gefüges das Wesen der Commotio sei - angebracht. Ist schon die Herstellung des zur Viskositätsmessung benutzten Hirnbreis ein nicht gerade indifferenter Vorgang, so scheinen darüberhinaus auch noch eine Reihe anderer chemischer und physikalischer Faktoren nicht genügend berücksichtigt.

4. Chemische Veränderungen

Seit 1946 ist bekannt, daß nach einem Hirntrauma im Liquor Acetylcholin in erheblich vermehrter Menge zu finden ist (BORNSTEIN, zit. n. MARGUTH und KRENKEL [49]. Ursprünglich vermutete man, es stamme wohl aus zerstörtem Gewebe. Da aber Gewebszerstörungen nennenswerten Ausmaßes bei der Commotio nicht zu finden sind, suchte man nach anderen Erlärungen. Der schon bald erhobene Einwand, das Acetylcholin im Liquor habe mit dem eigentlichen Commotionsgeschehen nichts zu tun und sei auf die Blutbeimengungen zurückzuführen, konnte entkräftet werden. Auch stärkere Blutbeimengungen im Liquor waren nicht in der Lage, den Acetylcholinspiegel wesentlich zu erhöhen.

Eine Erklärung allerdings bietet sich förmlich an: Acetylcholin dient als Überträgersubstanz nervöser Erregungen an cholinergen Synapsen. Geht man von der Annahme aus, daß im Augenblick das Traumas eine "neuronale Massenentladung" (SCHOLZ [71]) erfolgt, so wäre die Freisetzung nicht unerheblicher Acetylcholinmengen durchaus einleuchtend.

Parallel mit der Acetylcholinvermehrung im Liquor geht die Verminderung der Cholinesterase. SCHOLZ und Mitarbeiter haben die Esterasekonzentration im Liquor mittels einer gasanalytischen Methode genauer untersucht und fanden einen deutlichen Anstieg mit der Besserung des klinischen Bildes. Ohne auf die enzymatischen Vorgänge im Nervenstoffwechsel näher einzugehen, sei aber in diesem Zusammenhang doch darauf hingewiesen, daß das Wirkungsoptimum der spezifischen Cholinesterase bei einer Acetylcholinkonzentration liegt, die von der Normalkonzentration kaum abweicht (4 - 7 µmol/ml). Die unphysiologisch großen Acetylcholinmengen im Liquor nach Schädel-Hirn-Trauma sind also nicht nur geeignet, die cholinergen Synapsen zu blockieren, sondern sie verringern auch gleichzeitig die Wirkung der Cholinesterase und verhindern damit einen baldigen Abbau der überschüssigen Acetylcholinmengen. Durch das Trauma wird also offensichtlich dieser Regelmechanismus in nachhaltiger Weise gestört und über den Regelbereich hinausgesteuert.

Auf einen Zusammenhang zwischen der Acetylcholinkonzentration im Liquor und den Bewußtseinsstörungen weist schließlich auch noch die Tatsache hin, daß durch intrathekale Acetylcholininjektion ein komaähnlicher Zustand herbeigeführt werden kann (HEPPNER [26]).

Mit dem posttraumatischen Anstieg des Acetylcholins im Liquor konnte

in linearer Relation eine Vermehrung der Kalium-Ionen festgestellt werden (JENKNER [34, 35]). Auf die Bedeutung gerade des Elektrolytmilieus weist auch MEYER [50] hin. Er schreibt speziell dem K^+-Ion einen großen Einfluß auf den eukolloidalen Zustand der Zelle und auf die Bildung des Hirnödems zu. Welche Rolle die nach Hirnläsionen oft zu findenden sehr hohen Werte des NaCl-Spiegels im Serum spielen ("neurogenic hypernatraemia" von COOPER und CREVIER), ist noch unklar. Nach MEYER wird das durch mechanische Irritation der Zelle oder durch eine posttraumatische Alarmreaktion aus dem Zellinnern abgegebene Kalium durch die gesteigerte Wirkung der Nebennierenrinde bald ausgeschieden. Da das Natrium nur 2/3 des Kalium zu substituieren in der Lage ist, kommt es mit einer Einwanderung von H^+-Ionen zu einer p_H-Verschiebung mit intrazellulärer Azidose und extrazellulärer Alkalose. Gerade hierdurch wird aber die weitere Auswanderung von K^+-Ionen noch unterstützt. Daß so schwerwiegende Veränderungen des intra- und extrazellulären Ionenmilieus für den Zustand des protoplasmatischen Kolloidgleichgewichts nicht gleichgültig sind, scheint plausibel. Die weiter oben erhobenen Einwände gegen die HALLERVORDEN-QUADBECK'schen Theorien sind somit begründet.

5. Elektroencephalographische Veränderungen

Wesentliche Erkenntnisse auf dem Gebiet der Erforschung pathophysiologischer Vorgänge bei der Commotio cerebri brachte auch das Studium hirnelektrischer Erscheinungen. WARD [92] untersuchte die bioelektrische Aktivität verschiedener Hirnstrukturen nach Commotio cerebri im Tierexperiment. Dabei fanden sich im Subcortex, Cortex, in der Substantia nigra und im Nucleus ruber keine wesentlichen Veränderungen. Eine ausgesprochene Spannungsreduktion zeigte sich jedoch in der Formatio reticularis.

Auch JENKNER [34] bestätigte das Auftreten konstanter Veränderungen des Hirnstrombildes in der Formatio reticularis des Mittel-Zwischenhirns nach experimentellem Trauma. Im normalen Zustand konnte er nach in der Peripherie gesetzten Reizen sogenannte "evoked potentials" in der mittleren Schleife, später auch in veränderter Form in der Formatio reticularis ableiten. Nach experimentellem Trauma sind die "evoked potentials" der mittleren Schleife unverändert nachzuweisen,

während die der Formatio reticularis fehlen. Offensichtlich ist die Leitung von reizbedingten elektrischen Vorgängen nach dem Trauma in der Formatio reticularis unterbrochen. Die Formatio reticularis wird mit der Kontrolle des Alpha-Rhythmus in Verbindung gebracht.

Bemerkenswert erscheint noch, daß EEG-Veränderungen der gleichen Art das Eintreten des experimentellen Acetylcholinkomas begleiten, wie FOLTZ und SCHMIDT nachweisen konnten (vgl. HEPPNER [26]). Charakteristisch waren hier die Depression der Alphawellenproduktion und das Auftreten von Gruppen großer, langsamer Wellen. Eigenartigerweise ist der gleiche Befund auch von Untersuchungen an Berufsboxern mit häufigen Niederschlägen bekannt (BERGLEITER und JOKL [1]). Es ist hierin wohl ein direkter Zusammenhang mit den bei Boxern häufig zu findenden Schädigungen des Stammhirns und der Medulla zu sehen. Kaum zu entscheiden ist jedoch, ob diese Veränderungen auf mehrfache Niederschläge in größeren Abständen zurückzuführen sind oder aber ihre Ursache in rasch aufeinanderfolgenden kleinen Traumen im Sinne der "Verhämmerung" haben, wie sie ja bei jedem Boxkampf vorkommen.

6. Pathologisch-anatomische Aspekte

Zu Beginn der pathologisch-anatomischen Erforschung der Hirnläsionen sah man verständlicherweise alle in tabula gefundenen Zerstörungen und Blutungen am Gehirn als direkte Traumafolge an. BERNER [2], der die DURET'schen Blutungen wiederentdeckte, meldete allerdings schon 1934 hinsichtlich der früheren Interpretation dieser Befunde seine Bedenken an und vermutete, da ja die meisten dieser Blutungen inzwischen als Diapedeseblutungen erkannt wurden, daß sie "Ausdruck einer ernsthaften Zirkulationsstörung" seien, die diesen wichtigsten Teil des Gehirns betrafen, und daß diese "Zirkulationsstörung ... den Tod verursacht".

Entstehung und Morphologie der primären mechanischen Hirnläsionen, seien es die bekannten Rindenprellungsherde an den Windungskuppen oder Rhexisblutungen und Erweichungen tieferer Hirnabschnitte, sind weitgehend geklärt und sollen hier nicht weiter erörtert werden.

Problematischer waren aber jene Zerstörungen, die offenbar erst kürzere oder längere Zeit nach dem Trauma entstanden ("Zweitwirkung" nach RICKER, "posttraumatische Reaktionsschäden" nach SPATZ). MÜLLER [51, 52] berichtete 1961 über seine Ergebnisse bei Untersuchungen von Gehirnen nach Überlebenszeiten von 4o Minuten bis zu drei Monaten nach einmaligem schwerem Schädeltrauma. Er fand in der Nachbarschaft primärer Gewebszerstörungen sekundäre Veränderungen in Gestalt von Ring- und Scheibenblutungen sowie lokalem Ödem. Unabhängig von den primären Schäden aber konnte er ischaemische Ganglienzellnekrosen und elektive Parenchymnekrosen nachweisen, und zwar in allen Abschnitten des Großhirns, des

Kleinhirns und im Hirnstamm.

Vollständige Nekrosen des Rindenbandes fanden sich gelegentlich auch dann, wenn überhaupt keine primären Läsionen nachweisbar waren. Beginnende ischaemische Ganglienzellveränderungen traten schon 6 Stunden nach dem Trauma auf. Bei einem Kind mit einer Überlebenszeit von nur 4o Minuten wurden schon Nekrosen des Rindenbandes gefunden.

Diese sekundären Veränderungen entstehen jedoch nicht nur unmittelbar nach dem Trauma, sondern können sich auch noch längere Zeit nach der Verletzung ausbilden. Bei der Deutung dieser Befunde genügt es nach MÜLLER nicht, die durch das posttraumatische Ödem bedingte Drosselung der Gefäße zu berücksichtigen. Es müssen zweifellos noch weitere Faktoren hinzutreten. Für die Pathogenese dieser Veränderungen mag noch der Hinweis von Bedeutung sein, daß in einem Fall bei einer Überlebenszeit von wenigen Stunden Ganglienzellveränderungen einer Art gefunden wurden, die nach SPIELMEYER typisch für hypoxische Schäden sind (MÜLLER [51]).

H. SCHMIDT [66]) berichtete 1962 über Untersuchungen an sieben Fällen mit ausgesprochen lang anhaltender Bewußtlosigkeit (zwischen 33 Tagen und 4 1/2 Monaten). Er bezeichnete die elektive Parenchymnekrose (SCHOLZ) mit Nervenzellausfällen lokaler und laminarer Art als den geringsten Grad einer kreislaufbedingten Schädigung. Er fand ferner Entmarkungserscheinungen, vorwiegend im Hirnstammgebiet. Dabei waren die Nervenzellen meist unversehrt, die Myelinhülle dagegen untergegangen. Schließlich beschrieb er noch in der Rinde meist bandartig ausgebildete und die Windungstäler bevorzugende Erweichungen des Hirngewebes, in subcortikalen Kernen meist herdförmig ausgebildet mit mehr oder weniger deutlicher Gefäßbezogenheit. Als bemerkenswert bezeichnete SCHMIDT die Tatsache, daß diese Veränderungen bevorzugt in den axialen Teilen des Gehirns zu finden sind, und zwar neben dem Hirnstamm auch in den medialen Bezirken der Großhirnrinde entlang der Falx und in den angrenzenden basalen Abschnitten des Temporal- und Occipitalhirns.

7. Pathophysiologie der Hirndurchblutung

Da die pathologisch-anatomischen Befunde die zirkulatorische Genese der wichtigsten posttraumatischen cerebralen Läsionen glaubhaft machen konnten, sei noch kurz auf einige damit zusammenhängende Untersuchungen hingewiesen.

C.F. SCHMIDT [65] stellte 1949 fest, daß im Gehirn innerhalb eines bestimmten p_H-Bereichs durch lokale chemische Einwirkungen eine sehr präzise Regelung der Durchblutung erfolgt, die durch Änderung des Gefäßwiderstands eine genaue Anpassung an den Systemblutdruck und an den Sauerstoffbedarf bewirkt. Die Regulation erfolgt in der Hauptsache über die CO_2-Spannung. (SCHNEIDER [68]). Diese Regelung funktioniert innerhalb der Grenzen des normalen Blutdrucks fehlerlos, versagt aber unterhalb eines mittleren Blutdrucks von 7o mmHg. Bei Unterschreitung dieses kritischen Wertes stößt die Normalisierung auf Schwierigkeiten. SCHNEIDER schreibt hierbei der fehlenden Spülfunktion des Blutes eine größere Rolle zu als der Hypoxaemie.

Auch ZEMAN [94] konnte 1954 diese Ergebnisse im wesentlichen bestätigen. Er nahm an, daß die von CO_2-Spannung und p_H-Wert wahrscheinlich in gleicher Weise gesteuerte Hirndurchblutung nicht der Tätigkeit eines übergeordneten nervösen "entrums zu verdanken ist sondern einer örtlichen "efäßregulation.

DENNY-BROWN, HORENSTEIN und FANG [7] konnte: 1956 experimentell durch kurzfristige Drucksteigerung in Hirnvenen Kreislaufstörungen im Einzugsgebiet dieser "ene erzeugen, die über eine temporäre Ischaemie zu einer Stase mit Erythrocytenaggregation und schließlich zu einer Nekrose mit Strukturauflösung des Nervengewebes und Bildung einer Glianarbe führten. Natürlich sind solche unter extremen Bedingungen gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die tatsächlichen Vorgänge beim Schädel-Hirn-Trauma zu übertragen. Es ist aber gerade auch im Hinblick auf die Ähnlichkeit der resultierenden Veränderungen die Überlegung erlaubt, ob nicht die beim Schädeltrauma auftretende Druckwelle wenigstens zum Teil auf diesem Wege wirksam wird.

Eine Erholung des traumatisierten Gehirns setzt eine genügende Zirkulation mit ausreichendem Sauerstoffangebot voraus. Die posttraumatische Erhöhung des cerebrovaskulären Widerstandes durch das Ödem (vgl. SCHIEFER [62]), das Absinken des Blutdrucks und die Verminderung des Gasaustauschs in der Lunge (zentraler oder peripherer Genese) sind einige der Faktoren, die dieser Forderung entgegenstehen. Ist die Zeit bis zur Wiederherstellung geordneter zirkulatorischer "etriebsbedingungen zu lang, so kommt es zu irreversiblen Zellschädigungen im Gehirn und schließlich zum endgültigen Zusammenbruch aller bis dahin noch funktionierenden Regulationen.

Die enge Verzahnung der hier wirksam werdenden Regelmechanismen läßt sich u.a. am Beispiel der Atemstörungen erläutern. Haben sich nach einem Trauma die funktionell differenzierteren Abschnitte des Gehirns noch nicht wieder erholt, wohl aber der autonom-automatische Schrittmacher

der Atmung im caudalen Hirnstamm, so ist häufig eine nicht mehr steuerbare, maschinenmäßige Atmung zu beobachten (FROWEIN [14, 18]). Es kommt als Folge der Hyperventilation zu einer Hypokapnie mit respiratorischer Alkalose, die ihrerseits wieder einen negativen Einfluß auf die Durchströmung des Gehirns hat. Dementsprechend ist nach FROWEIN die respiratorische Alkalose vor allem bei ungünstigen Verläufen oft festzustellen.

Daß auch nach scheinbar völliger Erholung aller cerebralen Funktionen noch über längere Zeit Residuen zentraler Regulationsstörungen zu finden sind, zeigt sich in peripheren Kreislaufstörungen. Erwähnenswert und auf die zentrale Genese dieser Störungen hindeutend ist die Tatsache, daß bei gleichzeitiger Messung des Netzhautarteriendrucks und des peripheren Blutdrucks die Veränderungen des cerebralen Kreislaufs gelegentlich dem Verhalten des peripheren Kreislaufs voraneilen (LOEW [45]).

8. Klassifizierung der Hirnverletzungen

Es wurde weiter oben bereits erwähnt, wie unbefriedigend und auch irreführend die noch von PETIT stammende Einteilung der Schädel-Hirn-Verletzungen ("Commotio", "Contusio" und "Compressio cerebri") in Anbetracht der heutigen Anschauungen ist. Sie ist es deshalb, weil hier klinische und pathologisch-anatomische Aspekte miteinander vermengt werden. Die ursprüngliche Absicht, leichte, reversible und schwere, irreversible Traumafolgen voneinander zu trennen, ist mit dieser Klassifizierung nicht in korrekter Weise zu verwirklichen.

TÖNNIS gebührt das Verdienst, mit einer neuen, den pathologisch-anatomischen Befund nicht vorwegnehmenden Einteilung der Schädel-Hirn-Verletzungen nach klinischen Gesichtspunkten einen Ausweg aus diesem Dilemma gewiesen zu haben. Er trennte sich von der Terminologie PETITs und erhob die Rückbildungsdauer der Störungen zu Kriterien des Schweregrades der Verletzung . Ein entsprechender Vorschlag wurde von TÖNNIS schon vor runden zwanzig Jahren gemacht, aber erst in den letzten Jahren beginnt sich diese Klassifizierung - nicht zuletzt unter dem Einfluß seiner Schule - mehr und mehr durchzusetzen.

Nach TÖNNIS (TÖNNIS, LOEW und FROWEIN [87]) liegt ein Hirnschaden I. Grades vor, wenn sich alle Ausfälle innerhalb von vier Tagen zurückbilden. Beim Hirnschaden II. Grades beträgt die Rückbildungsdauer bis zu drei Wochen, beim Hirnschaden III. Grades mehr als drei Wochen.

Diese Einteilung mag zunächst etwas willkürlich anmuten, sie hat aber den unbestreitbaren Vorteil praktischer Brauchbarkeit.

So fand TÖNNIS bei Nachuntersuchungen in der Gruppe I nur noch in 5% der Fälle Spätbeschwerden mit einer nennenswerten Minderung der Erwerbsfähigkeit. Diese Fehlerbreite von 5% ist jedoch hinsichtlich der Verwendbarkeit der Methode ohne weiteres vertretbar.

Andere Autoren gingen in ähnlicher Weise vor. So etwa BUES (vgl. WANKE [94]), der noch zusätzlich das akute psychische Syndrom, das vegetative Hirnstammsyndrom und das neurologische Hirnrindensyndrom voneinander trennt und je nach Rückbildungsdauer der Ausfälle vier Schweregrade der Hirnverletzungen unterscheidet.

Einen etwas anderen Weg geht LINDGREN [43], der eine Einteilung in fünf Gruppen vornimmt: Commotio cerebri diffusa, Commotio cerebri focalis, Contusio cerebri diffusa, Contusio cerebri focalis und die "maligne Hirnschwellung". Diese Einteilung erscheint weniger glücklich und verwirrt auch durch die Beibehaltung des Commotio-Contusio-Begriffs.

III. Eigene Beobachtungen

1. Auswahl und Zusammensetzung des Krankengutes

Der Besprechung des eigenen Krankengutes seien einige Bemerkungen über dessen Auswahl vorangestellt.

Die Fälle stammen aus der früheren Neurochirurgischen Abteilung (jetzt Neurochirurgische Klinik) der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg. Die Universitätsklinik hat für den Ort selbst (Erlangen) gleichzeitig etwa die Funktion des Stadtkrankenhauses. Sie verfügt außerdem über ein ziemlich großes Einzugsgebiet im Hinterland, wobei allerdings der Durchgang aus der Umgebung - hinsichtlich der Schwere der Fälle - bereits eine Auslese darstellt. Der größte Teil der weniger schwer Erkrankten bleibt in den zahlreichen kleineren und mittleren Krankenhäusern des Umlandes. Wegen der Inhomogenität des Krankengutes ergibt sich somit wie bei jeder ähnlichen Zusammenstellung ein leider etwas verzerrtes Bild.

Eine lückenlose und verläßliche Erfassung aller Schädel-Hirn-Verletzungen wird schließlich auch noch dadurch erschwert, daß zahlreiche banale Schädeltraumen wegen des ständigen Bettenmangels oder auch wegen schwererwiegenden anderen Verletzungen auf den allgemeinchirurgischen Unfallstationen bleiben. Insgesamt kann man einigermaßen zutreffend davon ausgehen, daß zumindest alle "schwereren" Schädelverletzungen in die Neurochirurgische Abteilung gelangten.

Der Gesamtdurchgang der Chirurgischen Universitätsklinik, die Gesamtzahl der stationär behandelten Schädel-Hirn-Verletzungen und das neurochirurgische Krankengut innerhalb dieser Gruppe sind in Abb. 2 auf der folgenden Seite für die Jahre von 1958 bis 1963 zusammengestellt.

Es ergibt sich aus dieser Aufstellung, daß etwa 1/2o aller stationär behandelten Patienten der Chirurgischen Klinik wegen eines Schädeltraumas aufgenommen wurde. Rund 1% des gesamten stationären Durchgangs der Klinik waren Schädelverletzte, die wegen der tatsächlichen Schwere der Verletzungen oder wegen des Verdachts auf sich entwickelnde Komplikationen in die Neurochirurgische Abteilung eingewiesen werden mußten.

Auch in dem von uns untersuchten Krankengut entfällt also - wie in ähnlichen Zusammenstellungen und wie nicht anders zu erwarten - die Mehrzahl der Patienten auf die Gruppe der einfachen Schädelprellungen und leichten Schädelhirnverletzungen mit nur geringen Ausfällen und raschem Abklingen der Symptome. Zwar ist diese Gruppe nicht gänzlich zu vernachlässigen, es stellte sich aber bei Nachuntersuchungen (vgl. auch LOEW [46]) heraus, daß hier die Häufigkeit von Spätfolgen

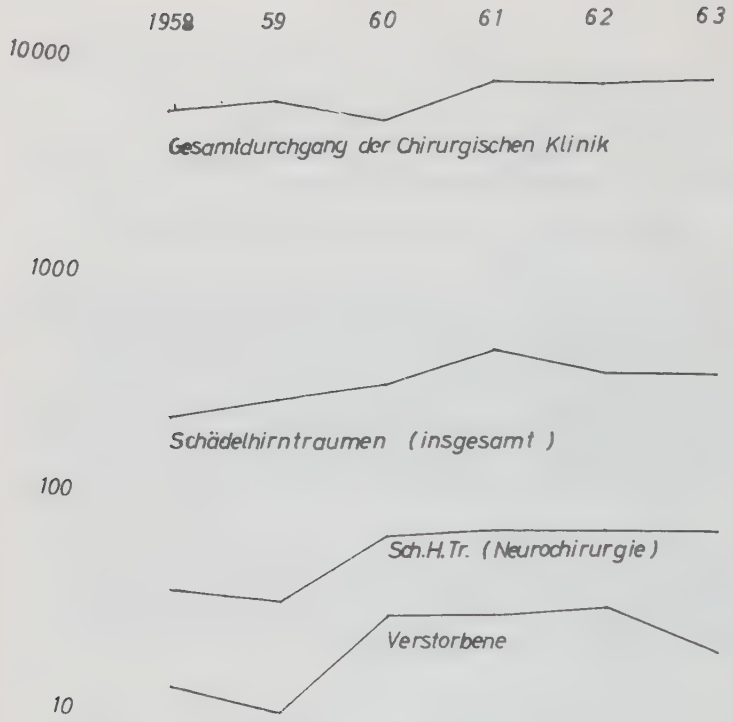


Abb. 2

und Spätbeschwerden nur gering ist und auch keine signifikanten Unterschiede etwa in Abhängigkeit von der Dauer der Bewußtseinsstörungen aufweist.

Am anderen Ende der Skala finden sich die durch zahlreiche Komplikationen, hohe Mortalität und häufige und schwerwiegende Spätschäden charakterisierten Verlaufsformen. In dieser Gruppe ist die Dauer der Bewußtseinsstörungen von ungleich größerer Bedeutung.

Sondert man wie in der vorliegenden Arbeit eine solche Gruppe aus, so ist dieses Verfahren natürlich nicht frei von einer gewissen Willkür, scheint aber im Interesse der Übersichtlichkeit erlaubt. FROWEIN [15] fasste in der Gruppe "schwere Schädel-Hirn-Verletzungen mit langdauernder Bewußtlosigkeit" die Fälle zusammen, die entweder schon in den ersten 24 Stunden ad exitum kamen oder aber eine Bewußtlosigkeit von mehr als 24 Stunden Dauer boten. Bei der Besprechung des eigenen Krankengutes soll daher diese Anregung aufgegriffen werden. Sie kollidiert auch nicht mit der TÖNNIS'schen Klassifizierung, sondern stellt im wesentlichen lediglich eine gewisse Auswahl aus der Gruppe der Hirnschäden III. Grades dar.

Das Gesamtkrankengut besteht aus 1 718 Schädel-Hirn-Traumen aller Schweregrade, vom Bagatelltrauma im Sinne einer Schädelprellung bis zur moribund eingelieferten schwersten Hirnzertrümmerung. Von diesen Patienten wurden rund 17%, nämlich 293, von der Neurochirurgischen Abteilung aufgenommen. Diese Relation erlaubt allerdings aus den weiter oben angeführten Gründen keine weitergehenden Schlüsse. Darüberhinaus sind ja auch jene Fälle nicht erfasst, bei denen der Tod noch am Unfallort eintrat. Nach BRANDESKY [4] starben z.B. rund 63% aller tödlich Verletzten nach Verkehrsunfällen noch am Unfallort. Der Fehler, der durch diese Umstände in die vorliegende Zusammenstellung eingeht, ist nicht mit hinreichender Genauigkeit zu schätzen und daher auch nicht zu eliminieren.

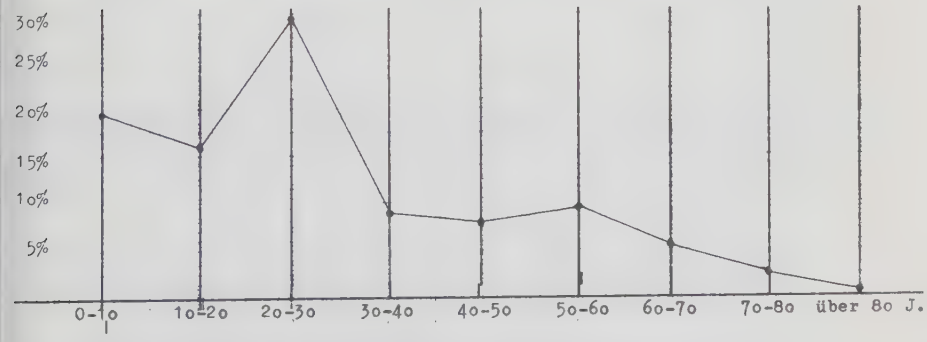


Abb. 3
Altersverteilung im Gesamtkrankengut der Schädelhirnverletzungen

Bei der Betrachtung der Altersverteilung im Gesamtkrankengut der Schädelhirnverletzungen (Abb. 3) findet sich neben einem überraschend großen Anteil der Kinder ein signifikanter Anstieg der Häufigkeit in der Gruppe der Zwanzig- bis Dreißigjährigen. Diese Verteilung korreliert im wesentlichen mit den Angaben von GÖGLER [4] in seiner umfangreichen Statistik der Straßenverkehrsunfälle.

Die unterschiedliche Betroffenheit der einzelnen Altersgruppen wird aber in einer solchen Darstellung nur verzerrt wiedergegeben, weil sie ja den Altersaufbau der Gesamtbevölkerung der Bundesrepublik (Abb. 4) nicht berücksichtigt.

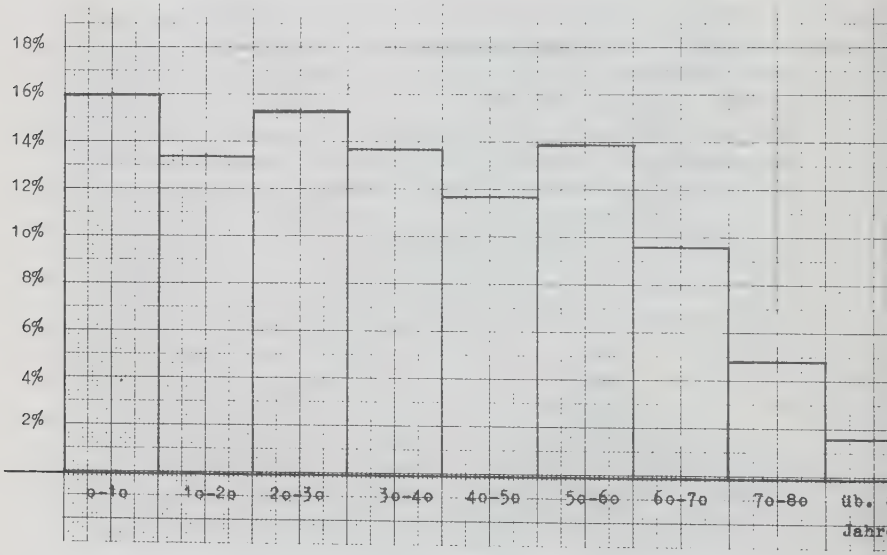


Abb. 4

Altersaufbau der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland 1963 (nach Angaben aus dem Statistischen Jahrbuch für die BRD)

Korrigiert man nun die Altersverteilung im Krankengut der Schädelverletzungen (A) mit den korrespondierenden Prozentzahlen des Alters-

aufbaues der Gesamtbevölkerung (B), so ergibt sich bei der Darstellung der prozentualen Abweichung ($\frac{(A-B) \times 100}{B}$) ein noch etwas anderes Bild. Hier wird der überaus große Anteil der Zwanzig- bis Dreißigjährigen noch viel deutlicher, während die Abweichungen in den übrigen Altersgruppen weniger signifikant sind. (Abb. 5).

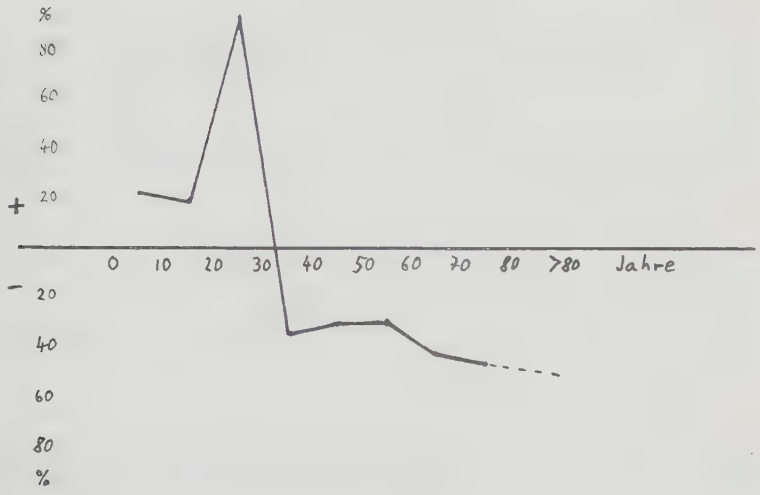


Abb. 5

Abweichung der Altersverteilung im Krankengut der Schädelverletzungen vom Altersaufbau der Gesamtbevölkerung

Die übernormale Häufigkeit der Schädelverletzungen im Kindesalter ist sicher durch eine an sich schon größere Gefährdung und noch dazu wohl oft mangelnde Aufsicht zu erklären. Die noch deutlichere Häufung in der Gruppe der Zwanzig- bis Dreißigjährigen scheint dagegen deutlich das im Verhältnis zur tatsächlichen Gefährdung noch wenig entwickelte Verantwortungsbewußtsein und den Mangel an erfahrungsabhängiger Fähigkeit zur Risikoeinschätzung zu spiegeln.

Einen Überblick über die Alters- und Geschlechtsverteilung im Krankengut der Schädelverletzungen gibt Abb. 6 auf der folgenden Seite.

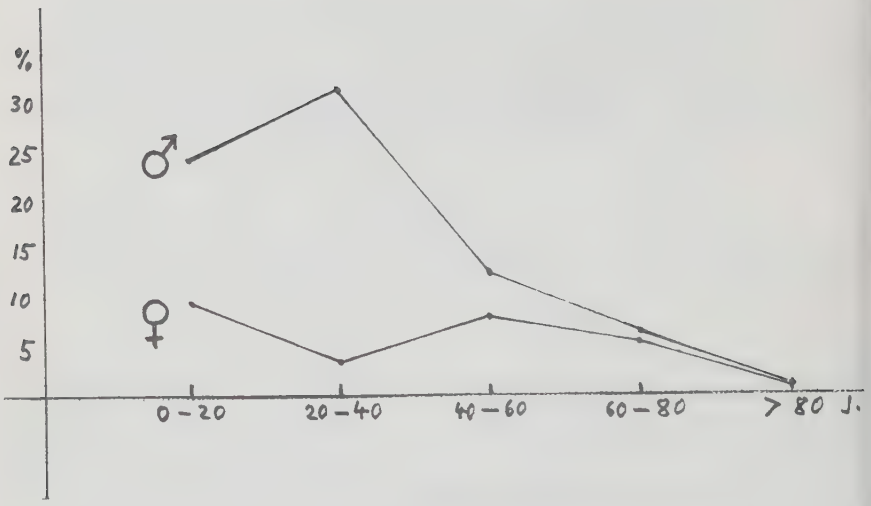


Abb. 6

Alters- und Geschlechtsverteilung im Krankengut der Schädel-Hirn-Verletzungen.

Von der Gesamtzahl der Schädelhirnverletzungen (1.718) entfallen rund 85% auf einfache Schädelverletzungen und leichte Commotionen. Zieht man von den 293 Fällen, die auf der Neurochirurgischen Abteilung aufgenommen wurden, Bagatelltraumen, Fälle mit schweren Nebenverletzungen und Fälle mit nachgewiesener cerebraler Vorschädigung ab, so verbleibt eine Zahl von 226 Fällen. In dieser Gruppe betrug die Mortalität 40% (= 89 Fälle). Scheidet man jetzt noch die Patienten aus, die nach kürzerer Bewußtlosigkeit bereits am ersten Tag wieder aufklarten, so verbleiben noch 152 Fälle, die sich wie folgt zusammensetzen:

Exitus innerhalb der ersten 24 Stunden	24
Exitus nach längerer Dauer	64
Überlebende trotz schwerer Schädel-Hirn-Verletzung mit Bewußtseinsstörungen von mehr als 24 Stunden	64
	152

Die Mortalität in dieser Auswahl der schweren Schädel-Hirn-Verletzungen betrug also rund 58%.

Nach der Art der Verletzungen handelte es sich um

Offene Schädelhirnverletzungen	15	davon verstarben	6
Intrakranielle Haematome	51	davon verstarben	33
Andere gedeckte Schädelhirntraumen	86	davon verstarben	49

Die hohe Mortalität der intrakraniellen Haematome in dieser Gruppe wirkt zunächst etwas befremdlich. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß es sich ja um eine Auslese der ungünstigsten Verlaufsformen handelt. Im Gesamtkrankengut liegt die Mortalität der traumatischen intrakraniellen Blutungen wesentlich niedriger.

Am Beispiel der intrakraniellen Blutungen läßt sich auch darstellen, daß bei Hirnverletzungen jeglicher Art die Schwere des primären traumatischen Hirnschadens für den weiteren Verlauf entscheidend ist. In Abb. 7 sind 63 intrakranielle Haematome zusammengestellt, aufgeschlüsselt nach Altersgruppen. Die Altersverteilung und auch die Mortalität in den einzelnen Altersgruppen weichen nicht wesentlich von den Verhältnissen im Gesamtkrankengut ab

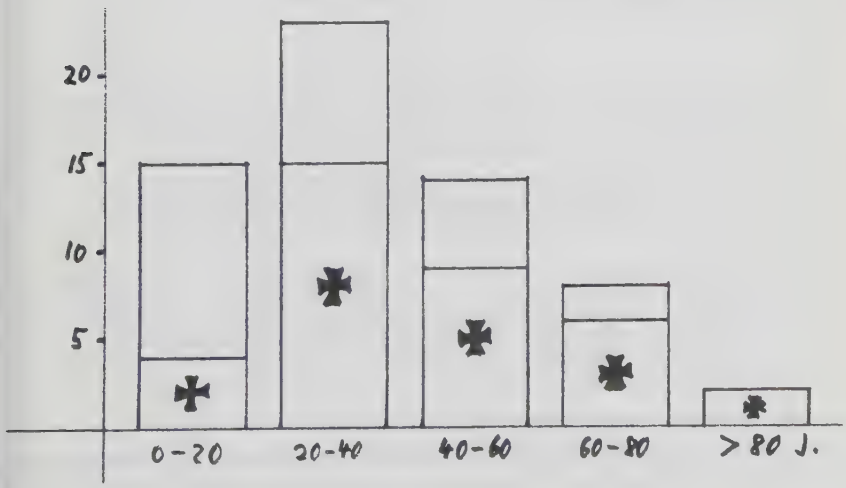


Abb. 7

Traumatische intrakranielle Blutungen
Altersverteilung und Mortalität

Gliedert man nun diese Fälle auf nach der Art des initialen Syndroms, so ergibt sich folgendes Bild:

Mortalität der intrakraniellen Blutungen	
Ohne Commotionssyndrom	54%
Typisches freies Intervall	38,5%
Anhaltende Bewußtlosigkeit	75%

Bei der mittleren, zahlenmäßig stärksten Gruppe handelt es sich um die "klassischen" Verlaufsformen der traumatischen Blutungen mit initialer Commotionssymptomatik und freiem Intervall. Bei der dritten Gruppe - mit offenbar schwerem primär-traumatischem Hirnschaden - ist die Mortalität fast doppelt so hoch. Es besteht also berechtigter Grund zu der Annahme, daß die meisten der Verstorbenen der letzten Gruppe nicht ihrer Blutung zum Opfer fielen, sondern wahrscheinlich infolge einer kontusionellen Hirnschädigung auch ohne diese Komplikation ad exitum gekommen wären.

In nur scheinbarem Widerspruch hierzu steht die Tatsache, daß in der ersten Gruppe, den Fällen also ohne initiales Commotionssyndrom, über die Hälfte der Patienten verstarben. Es handelt sich hierbei jedoch meist um solche Fälle, die sehr spät, mit Streckkrämpfen, Atemstörungen und sonstigen bedrohlichen Komplikationen zur Aufnahme kamen. Ein entsprechendes Beispiel bietet folgender Fall (Kr.Bl. Nr. 35 976):

> Der 27-jährige J.-G.W. stieß beim Fußballspiel mit einem Mitspieler zusammen, zog sich aber offenbar keine wesentlichen Verletzungen zu und spielte weiter. Wegen stärkerer Kopfschmerzen wurde er einige Zeit nach Hause gebracht. Abends verordnete der Hausarzt wegen der immer noch anhaltenden Kopfschmerzen ein Medikament. Eine Stunde später wurde der Patient bewußtlos. Der nochmals gerufene Arzt veranlaßte nun die Einweisung in das nächste Krankenhaus, von dort erfolgte dann die Verlegung in die Universitätsklinik.
>
> Bei der Aufnahme hatte der tief bewußtlose Patient schon aspiriert, beide Pupillen waren maximal weit und reaktionslos. Auch die sofortige Operation eines linksseitigen epiduralen Haematoms konnte den weiteren Verlauf nicht mehr beeinflussen. Der Patient verstarb nach anhaltender Bewußtlosigkeit unter den Zeichen eines nicht behebbaren Hirndrucks zwei Tage später.

Man kommt also zu der paradoxen Feststellung, daß der junge Mann bei einem etwas schwereren Trauma bessere Überlebenschancen gehabt hätte. Bei initialer Bewußtlosigkeit hätte man sicher die sofortige Kranken-

hauseinweisung veranlaßt, der für den Patienten schließlich tödliche Zeitverlust hätte vielleicht vermieden werden können.
Der Reflex: "freies Intervall = Verdacht auf intrakranielle Blutung" ist sicher weniger verhängnisvoll wegen der häufigen falsch-positiven Vermutungsdiagnose eines Haematoms, sondern wesentlich mehr, weil er die Versuchung herbeiführt, beim Fehlen der immer noch oft als "typisch" angesehenen Symptomatik überhaupt nicht an ein Haematom zu denken.

Es ist schon oft darauf hingewiesen worden, daß die sekundäre Bewußtseinsstörung nicht mehr als verläßliches Zeichen einer intrakraniellen Blutung angesehen werden kann. Wir können diese Feststellung nur bestätigen. Bei den Fällen mit über 24 Stunden anhaltender Bewußtlosigkeit handelte es sich in 37 Fällen um sekundäre Bewußtseinsstörungen. Davon fand sich nur bei 23 Patienten ein intrakranielles Haematom. Auffallend war in diesem Zusammenhang, daß von den 14 Patienten mit sekundärer Bewußtseinsstörung ohne Haematom lediglich 4 verstarben.

Bei der Aufteilung des Krankengutes auf die einzelnen Altersgruppen zeigt sich, daß die Altersverteilung der schweren Verletzungen mit frühzeitigem letalem Ausgang oder mit lang anhaltender Bewußtlosigkeit nicht wesentlich von der Altersverteilung im Gesamtkrankengut abweicht. Sehr deutlich ist hingegen die rasche Zunahme der Mortalität mit steigendem Lebensalter. Lediglich bei den bei rechtzeitiger Diagnose prognostisch günstigeren Haematomen überlebten nach längerer Bewußtlosigkeit auch einzelne Patienten jenseits des 6o. Lebensjahres. Bei den übrigen, vor allem also bei den schweren gedeckten Schädelhirnverletzungen ohne operativ angehbare Blutung beträgt die Mortalität jenseits des 6o. Lebensjahres praktisch schon 1oo%.

Mortalität und Alter bei schweren gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen (ohne Haematome)

Altersgruppe	Mortalität
0 - 1o Jahre	28%
1o - 2o "	41%
2o - 3o "	57%
3o - 4o "	59%
4o - 5o "	59%
5o - 6o "	78%

Geht schon aus dieser Aufstellung die Altersabhängigkeit der Überlebensaussichten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma eindeutig hervor,

so wird dies noch klarer bei der Betrachtung der Fälle, bei denen unmittelbar nach dem Trauma oder innerhalb der ersten 24 Stunden Streckkrämpfe, Areflexie, Pupillenstarre und/oder Atemstörungen zu beobachten waren. Von 17 Patienten unter 2o Jahren überlebten hier 6, in der Altersgruppe von 2o bis 3o Jahren nur noch einer, jenseits von 3o Jahren keiner.

Eine gewisse Relation zwischen Schwere und Dauer der Bewußtseinsstörungen bzw. der sonstigen auf den Hirnstamm zu beziehenden Ausfallserscheinungen einerseits und der Schwere der Erkrankung und damit der Prognose andererseits ist also zweifellos vorhanden.

Man hat versucht, eine Beziehung zwischen der Dauer der Bewußtlosigkeit und dem Lebensalter der Patienten herauszufinden. DIEFENTHAL [8]) kommt in einer Zusammenstellung zu dem Ergebnis, daß in der Altersklasse der Jugendlichen (14 - 2o Jahre) eine Bewußtlosigkeit von länger als einer halben Stunde signifikant häufiger zu beobachten war als in den Altersgruppen der Kinder und der Erwachsenen. Abgesehen davon, daß die Angaben in der übrigen Literatur (RUSSEL; CEDERMARK und LECHNER, zit.n. DIEFENTHAL) uneinheitlich und z.T. widersprüchlich sind, haben solche Feststellungen für die Praxis aber keinen allzu großen Wert.

Im eigenen Krankengut fand sich nach Abzug der Blutungen, der offenen Verletzungen und der bereits am ersten Tag Verstorbenen in der Altersgruppe von o - 2o Jahren bei den Überlebenden eine durchschnittliche Dauer der Bewußtseinsstörungen von knapp zwei Wochen, in der Gruppe der 2o - 4ojährigen waren es durchschnittlich nur fünf Tage.

Vergleicht man die durchschnittliche Überlebensdauer der nach längerer Bewußtlosigkeit verstorbenen Patienten, so ergibt sich eine recht gute Korrelation der Dauer der Bewußtlosigkeit mit den sinkenden Überlebensaussichten bei zunehmendem Alter:

Mittlere Überlebensdauer nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit letalem Ausgang

Altersgruppe	Überlebensdauer (Mittelwert)
o - 2o Jahre	34,5 Tage
2o - 4o "	21 Tage
4o - 6o "	1o Tage
6o - 8o "	8,3 Tage

In der folgenden Abbildung soll eine grafische Darstellung diese Zusammenhänge nochmals verdeutlichen.

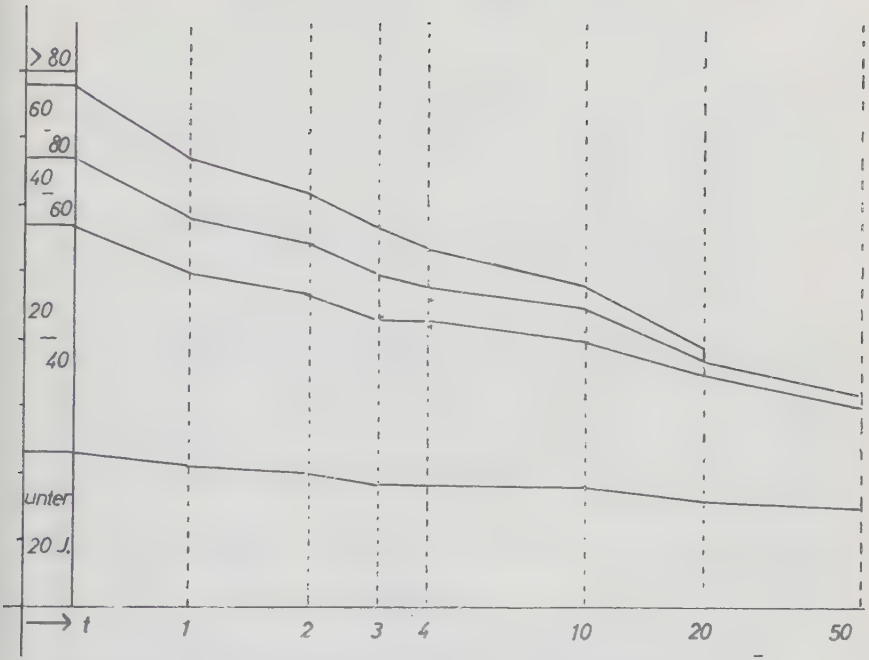


Abb. 8

Überlebende nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma in den einzelnen Altersgruppen nach 1 bis 50 Tagen

Man kann also bis auf weiteres wohl davon ausgehen, daß die Dauer der Bewußtseinsstörungen im wesentlichen von der Schwere des Traumas abhängt und keinen direkten Bezug zum Alter des Verletzten hat. Wohl aber wirkt sich das Alter auf die Dauer der Bewußtlosigkeit über die mit dem Alter rasch steigende Mortalität aus, so daß die bei Kindern und Jugendlichen häufiger zu beobachtenden Bewußtseinsstörungen längerer Dauer nichts weiter sind als der Ausdruck der besseren Überlebenschancen.

2. Fälle mit lang anhaltenden Bewußtseinsstörungen

a) Kasuistik

Zwei Gruppen aus dem vorstehend aufgeführten Krankengut sollen nun im folgenden näher betrachtet werden: Patienten mit Bewußtseinsstörungen von mehr als vier Tagen und solche, deren Bewußtseinsstörungen 14 Tage und länger anhielten.

Tabellarische Übersichten über die gesamte Gruppe, aufgeschlüsselt nach Alter, Dauer der Bewußtlosigkeit und Art der Verletzung finden sich auf den folgenden Seiten.

Von 87 Patienten verstarben 57, entsprechend einer Mortalität von über 65%. Bei den Überlebenden waren Defektheilungen häufig, meist in Form eines mehr oder weniger ausgeprägten organischen Psychosyndroms, häufig auch mit länger anhaltender Spastik und Paresen. Im EEG waren oft Allgemeinveränderungen nachzuweisen, encephalographisch mehrfach Ventrikelerweiterungen.

Bei den Überlebenden ergaben sich folgende Werte für die mittlere Dauer der Bewußtlosigkeit:

Altersgruppe	Mittlere Dauer d. Bewußtlosigkeit
o - 1o Jahre	16,3 Tage
1o - 2o "	13,3 "
2o - 3o "	1o,5 "
über 3o Jahre	9,o "

Anhaltende Bewußtlosigkeit von mehr als 14 Tagen Dauer war bei insgesamt 29 Patienten zu beobachten. In 11 Fällen handelte es sich um offene Schädel-Hirn-Verletzungen und um intrakranielle Haematome; von ihnen überlebten ein sechsjähriges Mädchen und ein 22-jähriger Mann. Bei den übrigen (18 Fälle) überlebten vier Kinder bis zu 1o Jahren, ein elfjähriger Junge sowie je ein 13- und ein 17-jähriges Mädchen.

Die Mortalität ist in dieser Gruppe der besonders schweren Verläufe mit rund 7o% nur wenig höher als in der Gesamtzahl mit länger als vier Tage anhaltender Bewußtlosigkeit. Der Umstand aber, daß Erwachsene

Überlebende nach viertägiger oder längerer Bewußtlosigkeit

Kr.Bl.-Nr.	Alter	Art der Verletzung	Dauer der Bewußtlosigkeit		Verlauf und Bemerkungen
9092	3	Kontusion	primär, anhaltend	32 Tage	Langsame Besserung. EEG: diffuse Schädigung
16268	4	Impr.,Kont., offen	primär	4	Aphasie f. 1o Tage
24368	5	Kontusion	sekundär	5	EEG: anf. schwere Allg.-Veranderungen
174o/58	6	Impr., offen, re.occ.	primär, anhaltend	2o	bei Entl.noch Tonussteigerung bd.Beine
13385	7	Kont., Basisfraktur	primär, anhaltend	8	EEG bei Entl.: Herd re. und Allg.-Veränd.
31939	8	off.Verl. re.front.	primär	1o	großer Substanzdefekt, Anfallsleiden
26o55	8	Impression, Kontusion	primär, anhaltend	28	wochenlanger Stupor, gute Besserung
3853/59	9	Kont., Frakt.li.front.	primär	19	Anf. Aphasie, Parese re. Arm, Spastik
22418	1o	Kontusion	primär	21	Zunächst Ataxie, später noch verlangsamt
3458	11	Kontusion, Fraktur	primär	4	glatter Verlauf, keine Komplikationen
369o6	11	Kontusion	primär, anhaltend	21	wochenlanger Stupor, völlige Erholung
5299	13	Kontusion	primär, anhaltend	3o	anf. Tetraspastik, später Hemiparese links
1678/6o	14	Epiduralhaematom	freies Intervall	4	n.Op. rasche Besserung und Wiederherstellung
3o42/59	17	Kontusion	primär, anhaltend	38	anf.Streckkrämpfe, bei Entl. Tetraspastik
282o/6o	17	Impression, Kontusion	primär	9	Gute Erholung, bei Entl. n. Doppelbilder
1587o	18	Kontusion tas.li.	primär	4	Bei Entl. noch Facialisparese
25792	19	Impression, Kontusion	primär	5	Glatter Verlauf
4oo1/6o	2o	Kontusion, Liquorfistel	Primär	5	Später Ventrikelerweiterung, Psychosyndrom
266o2	21	Kontusion, Fraktur	primär	12	Psychosyndrom, Restparese links n. 1 Jahr
32/58	22	Epiduralhaematom, Kont.	primär	3o	leidlich glatter Verlauf, Parese li. Arm
82o9	22	Kontusion	primär	8	zun. delirant, dann glatter Verlauf
23658	23	Kontusion	primär	5	zun. Hyperthermie, später stuporös
32352	25	Kontusion, Impression	sekundär	8	n.Op. glatter Verlauf
4381/59	26	Kontusion	primär	4	anh.delirant, Verlegung i.d. Nervenklinik
1747/61	26	Kontusion, Fraktur	primär	4	vorübergehend Hirndruck, später Ventr.Erw.
1879/59	29	Kontusion	fr. Intervall	4	maßige Ventrikelerweiterung
21956	46	Kontusion	primär	8	über mehr.Wochen noch leicht somnolent, unruhig, EEG: schwere Allg.veranderungen
36892	53	Epiduralhaematom	sekundär	5	n.Op.glatter Verlauf, leichtes Psychosyndr.
2o73/6o	54	Kont.	primär	14	mehrere Wochen aphasisch
35995	61	Epiduralhaematom, Kont.	fr. Interv. wechselnde Bewußtseinslage	8	n.Op. glatter Verlauf, mäßige psychische Veränderungen

Nach längerer Bewußtseinsstörung Verstorbene

(vier Tage und länger)

Kr.-Bl. Nr.	Alter	Dauer	Art d. Verletzung	Todesursache u. Bem.
25982	3	7 Tage	Epiduralhaematom	Hirndruck
22894	6	11	Kontusion	Nephritis, Sepsis
19345	8	215	Kontusion	Pneumonie, Hydrocephalus
144	16	14	Kont., Subduralhaem.	Atemlähmung
3857/60	17	22	Kontusion	keine Obduktion
22878	18	4	Kontusion	Magenperf., Peritonitis
1630/60	19	16	Kontusion	Hirndruck
13893	21	32	Kontusion	Lungengangrän
22880	21	47	Kontusion	Pyelonephritis
804/60	22	14	Kontusion	Pneumonie
29406	22	10	Kontusion	Hirndruck, Pneumonie
3707o	23	7	Epiduralhaematom	Stammhirnschädigung
6676	23	10	Kontusion	Pneumonie
9844	24	18	off.Verl., Kont.	Meningitis
2501	24	6	Kontusion	multiple Nebenverletzungen
5180	26	8	Frakt., Kontusion	eitr.Bronchopneumonie
3125/60	26	8	off.Verl., Kontusion	Stammhirnschädigung
18736	26	4	Epiduralhaem., Kont.	Hirndruck
11698	28	43	Kontusion	Lungenembolie
1018/60	29	15	Fraktur, Kontusion	Hirndruck, Pneumonie
3254/58	30	70	intracerebr.Blutung	Lungenembolie Pneumonie
18681	31	40	Epiduralhaematom, Frakt.	Hirndruck, Stammhirnlaes.
4382/59	31	24	Kontusion	Hirnödem, Pneumonie
17820	32	7	Epiduralhaem., Frakt.	Hirndruck, Pneumonie
3980/60	33	5	Kontusion, Haematom	Oedem, Hirnstammlaesion
4567/59	35	5	Basisfrakt., Haematom	Hirnödem
37099	46	10	Kontusion	Embolie n. 24 Tagen
31943	47	10	intracerebr.Haematom	Hirndruck, Pneumonie
2567/60	47	4	Kontusion	Hirnstammlaesion
14626	50	11	Epiduralhaematom	Hirnstammlaesion, Ödem
34319	52	6	Subduralhaem., Kont.	Hirnödem
671/60	52	16	Kontusion	Massives Hirnödem
8588	52	18	Kontusion	Bronchopneumonie
21431	52	4	Kontusion	Pneumonie
3115o	53	42	intracerebr.Haematom	Embolie n. 60 Tagen
2574/60	53	8	Subduralhaem., Kont.	Uraemie, Leberschaden
20261	54	14	Kontusion, Fraktur	Pneumonie
7939	55	4	Kontusion	Hirnödem
15204	56	138	Subduralhaem., Kont.	Kachexie, Pyelitis
21994	57	13	Kontusion, Frakt.	zentr.Reg.Störungen
7996	61	23	Kontusion	Lungenembolie
16605	61	16	Subduralhaem. Kont.	Pneumonie
3029/58	62	12	Kont., Fraktur	Pneumonie, Kachexie
22495	62	9	Kontusion, Frakt.	Hirnödem
1116	62	4	Kontusion	Hirnstammlaesion
17782	63	11	Subduralhaematom, Kont.	wahrsch. Pneumonie
30283	65	30	Haematom	wahrsch. Pneumonie
1567/59	66	24	Kontusion, Haematom	Pneumonie, Diabetes
620/60	67	21	Haematom	Pneumonie, Hirndruck
5176	68	12	Kontusion	keine Autopsie, unklar
33080	68	10	Kontusion	Stammhirnlaesion
2096/60	68	12	Kontusion,	Ödem, Massenblutung,Skler.
5177	69	8	Kontusion	Ödem,Pneumonie, Kachexie
6243	70	9	Kontusion	Pneumonie
30214	72	8	intracerebr.Haematom	Pneumonie
6437	75	4	Kontusion	Stammhirnlaesion
3816/60	80	12	Kontusion	Pneumonie

bei diesen überaus schweren Verlaufsformen kaum noch eine Überlebenschance haben, wird sehr deutlich.

Hinsichtlich der Todesursachen wird auf die Besprechung der Sektionsergebnisse weiter unten hingewiesen. Es kann aber hier schon vorweggenommen werden, daß nach so langer Bewußtlosigkeit der eigentlich zentrale Tod keine große Rolle mehr spielt, sondern der letale Ausgang dann fast ausschließlich den sich häufenden sekundären Komplikationen zur Last gelegt werden muß.

b) Das "apallische Syndrom"

Fortschritte in der Diagnostik, Intensivierung der Therapie und organisatorische Verbesserungen waren zweifellos in der Lage, die Mortalität der Schädel-Hirn-Verletzungen in den letzten Jahren in gewissem Umfange zu senken. Daß diese an sich erfreuliche Entwicklung auch ihre Schattenseiten hat, wurde eingangs bereits erwähnt. Mit der Verlängerung der Überlebensdauer von Patienten, die früher schon bald nach dem Trauma ad exitum gekommen wären, beanspruchte unter den Fällen mit lang anhaltenden Bewußtseinsstörungen ein spezielles Krankheitsbild mehr und mehr Beachtung, das zunächst nach KRETSCHMER (1940) als "apallisches Syndrom" bezeichnete Bild. Nach tage- oder wochenlanger Bewußtlosigkeit entwickelt sich bei einer Reihe von Patienten ein stuporöser Zustand mit hypertonischer Akinese, mehr oder weniger ausgeprägter Tetraparese und Mutismus.

ULE, DÖHNER und BUES [89] berichteten 1961 über einige Fälle dieser Art. So entwickelte sich bei einem 22-jährigen Mann nach sechswöchiger vollkommener Bewußtlosigkeit ein Krankheitsbild der oben beschriebenen Symptomatik. Erst nach einem Jahr konnten die ersten sprachlichen Äußerungen beobachtet werden, er blieb jedoch weiterhin pflegebedürftig. Dreieinhalb Jahre nach dem Trauma kam es im Anschluß an eine Ventrikulographie zu einer massiven Lungenembolie, der der Patient erlag.

Pathologisch-anatomisch fanden sich ein mäßiger, symmetrischer Hydrocephalus, eine Verschmälerung des Balkens und des Marklagers sowie bandartige Rindennekrosen und erbsgroße Erweichungen subcortikal im Scheitel- und Stirnlappen. Prellungsherde waren nicht nachzuweisen. Histologisch ergab sich eine wechselnde, unvollständige Entmarkung des Hemisphärenmarklagers im Sinne einer sekundären Bahndegeneration.

In einem weiteren Fall erfolgte eine teilweise Restitution. Zur Pathogenese wird darauf hingewiesen, daß es sich offenbar um eine Blockierung der intracerebralen Erregungsfortleitung handele mit Isolierung des Großhirns. FRENCH vermutet eine Schädigung der Formatio reticularis als Ursache.

JELLINGER, GERSTENBRAND und PATEISKY [33] machten anhand einer Übersicht über 14 Fälle 1963 gleichfalls die Feststellung, daß morphologisch eine Degeneration des Marks, eine diffuse Rindenschädigung oder Schädigungen des Hirnstamms nachweisbar waren. Eine Klärung der formalen Pathogenese gelang jedoch ebensowenig wie eine Deutung der klinisch-morphologischen Beziehungen.

Nach Ansicht von JELLINGER et al. ist die "protrahierte Verlaufsform der posttraumatischen Encephalopathie" als Summationseffekt der primären mechanischen Läsionen und der sekundären reaktiven Traumafolgen aufzufassen. Gegen diese Annahme sprechen allerdings die Beobachtungen von ULE et al., die in dem mitgeteilten Fall eben keine primären, mechanischen Läsionen finden konnten.

Im Krankengut von JELLINGER und Mitarbeitern fand sich als Initialphase stets ein schweres Commotionssyndrom mit Enthirnungsstarre, Beuge- und Streckkrämpfen und Tetraparesen. Diese Phase dauerte 1o bis 8o Tage. Unter Aufhellung des Komas erfolgte dann der Übergang in das typische "apallische Syndrom", das oft auch das terminale Stadium darstellte. Wurde dieses Stadium überlebt, so kam es schließlich zu einer Normalisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus und zu einer beginnenden Kontaktaufnahme mit der Umgebung. Das Stadium der Vollrestitution wurde in keinem von den vier überlebenden Fällen erreicht.

Elektroencephalographisch fanden sich im Frühstadium schwerste Allgemeinveränderungen und bei fehlendem Alpha-Rhythmus eine inkonstante Periodik mit sich wiederholenden Gruppen von Delta-Wellen. Auch im 2. Stadium fehlten die Alpha-Wellen noch, es dominierten diffuse, über den rückwärtigen Abschnitten akzentuierte 5 - 7 Hz-Deltawellen ohne Herdzeichen oder Seitendifferenz. Erst in der Spätphase war gelegentlich eine beginnende Normalisierung mit allmählicher Rückkehr des Alpharhythmus zu erkennen. Pneumencephalographisch war meist vom 4. Monat an eine zunehmende Ventrikelerweiterung nachzuweisen.

Die EEG-Veränderungen könnten nach FISCHGOLD und MATHIS [13] als Ausdruck einer gewissen Autonomie der cortikalen Aktivität und der fehlenden Reaktion auf extero-, entero- und propriozeptive Afferenzen gedeutet werden.

Zur Terminologie wäre noch anzumerken, daß die Bezeichnung "apallisches Syndrom" sachlich nicht ganz zutrifft, da es sich nicht um eine Decerebrierung, sondern um eine partielle Isolierung des Großhirns zu handeln scheint. Der Begriff wurde von KRETSCHMER auch nicht zur Charakterisierung

dieses Krankheitsbildes sondern in einem anderen Zusammenhang geprägt. Ein weiteres Synonym zur Kennzeichnung dieses speziellen Zustandes ist die "posttraumatische Katatonie" von KLEIST.

Auch im eigenen Krankengut finden sich einige Fälle, die in einer kürzeren oder längeren Phase das Bild einer solchen "posttraumatischen Katatonie" boten. Aus der 29 Patienten umfassenden Gruppe mit Bewußtseinsstörungen von mehr als 14 Tagen Dauer seien daher die folgenden Fälle skizziert:

1. P.V. (Kr.Bl. Nr 22 88o)

   Der 21-jährige Mann erlitt bei einem Verkehrsunfall ein schweres gedecktes Schädelhirntrauma. Primäre, anhaltende Bewußtlosigkeit. Keine operativ angehbare Blutung. Unter üblicher Behandlung keine entscheidende Besserung; allmählicher Übergang in das typische Bild einer posttraumatischen Katatonie. Praefinal extracerebrale Komplikationen (Oesophagotrachealfistel etc.), Exitus 47 Tage nach dem Trauma.

2. H.M. (Kr.Bl. Nr. 3857/6o)

   17-jähriger Mann. Primäre, anhaltende Bewußtlosigkeit nach Verkehrsunfall mit schwerem, gedecktem Schädelhirntrauma. Zwei Tage in einem auswärtigen Krankenhaus, dann Überweisung in die Neurochirurgische Abteilung der Universitätsklinik. Bei der Aufnahme immer noch tiefe Bewußtlosigkeit, Zyanose. Angiographisch keine Blutung nachzuweisen. Unter entsprechender Behandlung nach einigen Tagen leichte Aufhellung, aber anhaltender Stupor und Mutismus. Nach 18 Tagen Liquorunterdruck, später Aliquorrhoe. Trotz Auffüllung etc. keine Besserung. Exitus 22 Tage nach dem Trauma. Todesursache nicht zu klären, da Autopsie vom Vater des Patienten verweigert.

3. L.D. (Kr.Bl. Nr. 3o42/59)

   17-jähriges Mädchen. Sofortige und anhaltende Bewußtlosigkeit nach Verkehrsunfall mit schwerem, gedecktem Schädelhirntrauma. Bei der Aufnahme Streckkrämpfe bds., Tetraspastik. Anfangs starke motorische Unruhe. Nach einigen Wochen Übergang in ein stuporöses Bild. Nach mehr als 5 Wochen allmähliches Aufklaren mit Kontaktaufnahme. Dann weiterhin Besserung. Nach drei Monaten konnte die Patientin entlassen werden. Zu diesem Zeitpunkt immer noch deutliche Tetraspastik, Ataxie und Hyperkinese.

4. D.G. (Kr.Bl. Nr. 36 9o6)

   Der 11-jährige Junge fiel aus lo Metern Höhe von einem Baum und stürzte mit dem Kopf auf lockeren Sandboden. Unmittelbar nach dem Trauma völlig reaktions- und bewußtlos. Ein 14-jähriger Spielkamerad führte sofort eine Mund-zu-Mund-Beatmung durch, bis der Junge wieder spontan atmete. Weiterhin völlige Bewußtlosigkeit.
   Bei der Klinikaufnahme Streckkrämpfe, motorische Unruhe, zeitweise

Hyperthermie. Liquor stark blutig. Nach drei Wochen anhaltender Bewußtlosigkeit Übergang in das Bild der posttraumatischen Katatonie. Nach weiteren zwei Wochen wird der Junge rasch völlig wach und erholt sich wieder vollkommen. Lediglich geringe spastische Zeichen waren auch nach längerer Zeit noch nachzuweisen. Im EEG waren die zunächst vorhandenen Zeichen einer schweren diffusen Schädigung bei der Entlassung nicht mehr zu finden. Pneumencephalographisch geringfügige symmetrische Ventrikelerweiterung.

5. P.G. (Kr.Bl. Nr. 3853/59)

9-jähriger Junge. Nach Verkehrsunfall mit schwerem gedecktem Schädel-Hirn-Trauma sofortige, anhaltende Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahme Streckkrämpfe rechts, Pyramidenbahnzeichen bds.
Der Junge blieb über 14 Tage völlig bewußtlos, hellte dann etwas auf, blieb aber zunächst noch stuporös-mutistisch. Nach weiteren fünf Tagen völliges Aufklaren. Es bestand noch eine Parese des rechten Armes, die sich allmählich zurückbildete. Bei der Entlassung nach zwei Monaten fand sich immer noch eine bulbäre Sprache und eine leichte Tetraspastik. Encephalographisch geringe, diffuse Ventrikelerweiterung.

6. L.D. (Kr.Bl.Nr. 26 055)

Der 8-jährige Junge stürzte beim Klettern von einem Felsen. Sofortige, tiefe Bewußtlosigkeit. Bei der Klinikaufnahme fand sich rechts temporal eine große Impressionsfraktur mit einer eigroßen Hirntrümmerhöhle. Nach unverzüglicher operativer Versorgung der Verletzung entwickelte sich ein stuporös-katatones Bild für die Dauer von vier Wochen. Dann besserte sich das Befinden rasch. Eine armbetonte linksseitige Hemiparese zeigte gute Rückbildungstendenz. Im EEG nach Wochen noch auffallend niedrige Abläufe über allen Hirnabschnitten.

7. H.H. (Kr.Bl.Nr. 19 345)

Das achtjährige Mädchen war nach einem Verkehrsunfall mit schwerem gedecktem Schädelhirntrauma sofort und anhaltend bewußtlos. Bei der Klinikaufnahme bestanden beiderseitige Streckkrämpfe und beiderseitige Pyramidenbahnzeichen. Der Liquor war massiv blutig. Trotz intensiver Behandlung war eine entscheidende Besserung der Bewußtseinslage nicht zu erzielen. Übergang in ein typisches stuporöses Bild, keine Kontaktaufnahme, anhaltender Mutismus, linksseitige Greifreflexe.
Fortlaufende Kontrollen des Pneumencephalogramms zeigten eine zunehmende Erweiterung des symmetrischen Ventrikelsystems. Tod nach sieben Monaten, klinisch unter den Zeichen einer zentralen Kreislaufregulationsstörung.
Autopsie:- Schwere traumatische Hirnschädigung mit multiplen Kontusionsdefekten re. front. und li. occ. sowie im Bereich der Brückenhaube. Erhebliche Sekundärschäden in der Rinde des Stirnhirns. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Histologisch schwere traumatisch bedingte Sekundärschäden im Bereich des Mittelhirns und der Brücke. Hirndruck. Als Todesursache wurde eine Bronchopneumonie angenommen.

8. P.Z. (Kr.Bl.Nr. 31 150)

Die 53-jährige Patientin war nach einem Verkehrsunfall zunächst für kurze Zeit völlig bewußtlos, hellte vorübergehend etwas auf und wurde dann wieder somnolent und aphasisch. Es wurde ein linksseitiges intracerebrales Haematom festgestellt und unverzüglich operiert. Postoperativ blieb die Patientin über etwa sechs Wochen stuporös-kataton, nur ganz langsam besserte sich der Zustand. Unerwartet kam die Patientin dann unter den klinischen Zeichen einer Embolie ad exitum.
Die Autopsie wurde von den Angehörigen verweigert.

Die Ursache der häufig, jedoch nicht konstant bei anhaltenden Bewußtseinsstörungen zu findenden Ventrikelerweiterung ist nach wie vor nicht restlos geklärt. Wenn von pathologischer Seite Liquorzirkulationsstörungen als Folge oberflächlicher, postkontusioneller Verklebungen (GOTTSCHALK [24]) im Sinne einer "chronischen, posttraumatischen Leptomeningitis" als Grund für die hydrocephalen Veränderungen angenommen werden, so ist dem entgegenzuhalten, daß gerade im Falle Nr. 7 (s.o.) trotz einwandfrei durchgängiger Passage eine fortlaufende Zunahme des Hydrocephalus zu beobachten war. Auch der von ULE mitgeteilte Fall ließ autoptisch keine Veränderungen erkennen, die als Ursache für eine solche Liquorzirkulationsstörung in Betracht gekommen wären.

Zu überlegen wäre indessen, ob nicht die gelegentlich auftretenden passageren Ventrikelerweiterungen in der frühen posttraumatischen Phase (WANKE [91]) auf einen solchen Mechanismus zurückzuführen sind, während die irreversiblen hydrocephalen Veränderungen etwa im Rahmen der posttraumatischen Katatonie sicher Folge der dann einsetzenden Atrophie sind.

c) Obduktionsbefunde

In insgesamt 78 Fällen des eigenen Krankengutes wurde eine Obduktion durchgeführt. Bei der Besprechung der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, daß die Untersuchung häufig nur in dem Umfang erfolgte, der für die aus forensischen oder versicherungsrechtlichen Gründen erforderliche Feststellung der Todesursache ausreichte. Vor allem erfolgte in zahlreichen Fällen keine feingewebliche Untersuchung des Gehirns. Die diesbezüglichen Feststellungen sind daher notwendigerweise lückenhaft.

Die 78 Fälle wurden in folgende vier Gruppen eingeteilt:

1.	Tod innerhalb der ersten 24 Stunden	=	17 Patienten
2.	Überlebensdauer 2 - 4 Tage	=	19 "
3.	Überlebensdauer zwischen 5 und 13 Tagen	=	19 "
4.	Überlebensdauer 14 Tage und länger	=	23 "

Zu 1.

Von den Verstorbenen dieser Gruppe waren 5 unter 2o Jahre alt, 6 zwischen 2o und 4o, 5 zwischen 4o und 6o, einer über 6o Jahre. Alle 17 Patienten waren ausnahmslos bis zum Tod bewußtlos. Autoptisch fanden sich immer multiple Kontusionen (bzw. mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen bei offenen Hirnverletzungen) sowie kontusionelle Schädigungen des Hirnstamms. Nur in zwei Fällen war eine sichere Hirnstammschädigung nicht nachzuweisen, und zwar einmal bei multiplen Nebenverletzungen und einem subduralen Haematom (der Tod trat vier Stunden nach dem Trauma ein) und einmal bei einer größeren Impression mit ausgedehnter Erweichung links parietal mit starkem Hirndruck. Ein massiver Hirndruck war insgesamt in neun Fällen nachzuweisen (typischer Druckkonus etc.).
In allen Fällen dieser Gruppe war nach dem Ergebnis der Autopsie ein primär zentraler Tod anzunehmen.

Zu 2.

Von den 19 Fällen dieser Gruppe waren 3 unter 2o Jahre alt, 6 zwischen 2o und 4o, 5 zwischen 4o und 6o, 4 zwischen 6o und 8o, einer über 8o Jahre.

Primäre Bewußtseinsstörungen lagen 14 mal vor, sekundär entwickelten sich die Bewußtseinsstörungen in 5 Fällen. Von diesen 5 Patienten wiesen nur 2 eine operativ angehbare Blutung auf.

Die Obduktionsergebnisse sprachen in 16 Fällen für einen sicher zentralen Tod (starker Hirndruck, schwere Hirnstammschädigung, große, intracerebrale Massenblutungen etc.), in einem Fall lag mit Sicherheit eine extracerebrale Todesursache vor, zweimal war die Todesursache fraglich (neben dem traumatischen Hirnschaden lagen noch eine Peritonitis bzw. eine Lungenembolie vor).

In fünf Fällen handelte es sich um einen Zustand nach Operation eines intrakraniellen Haematoms, zweimal deckte die Autopsie zuvor nicht diagnostizierte Blutungen geringen Ausmaßes auf. Hier stand aber sowohl klinisch als auch autoptisch eine schwere Hirnstammschädigung im Vordergrund. In einem Fall konnte nach Operation eines epiduralen Haematoms bei der Sektion noch ein zusätzliches intracerebrales Haematom gefunden werden.

Insgesamt war in dieser Gruppe eine ausgesprochene primäre Hirnstammschädigung in dreizehn Fällen nachzuweisen (rund 2/3).

Es herrschen also auch in dieser Gruppe die primär-traumatischen Hirnschädigungen vor. Es sind aber auch schon Sekundärschäden in diesem vergleichsweise frühen Stadium anzutreffen. Bei einem 24-jährigen Mann (Kr.Bl. Nr. 22 413), der nach einem Verkehrsunfall tief bewußtlos eingeliefert wurde und das Trauma drei Tage überlebte, fanden sich ein massives Hirnödem mit Druckkonus, Blutungen im Bereich der Brücke und ein geringfügiges, flaches Subduralhaematom. Die histologische Untersuchung ergab bereits eindeutige Ganglienzelldegenerationen im Bereich der Stammganglien und der Brücke.

Zu 3.

Bei den 19 Patienten, die das Trauma zwischen 5 und 13 Tagen überlebten, waren 2 unter 2o Jahre alt, 7 zwischen 2o und 4o, 3 zwischen 4o und 6o, 6 zwischen 6o und 8o und einer über 8o Jahre alt.

In 1o Fällen bestanden primäre, anhaltende Bewußtseinsstörungen. In vier Fällen war die Bewußtseinslage stark wechselnd, in drei Fällen trat die Bewußtlosigkeit erst sekundär auf, zweimal fand sich ein typisches freies Intervall.

In neun Fällen konnte eine Blutung operativ angegangen werden. Die Autopsie deckte hier einmal eine größere Rezidivblutung auf; im übrigen fanden sich bei den postoperativ verstorbenen Patienten stets die Zeichen eines stärkeren Hirndrucks und/oder eine ausgeprägte Hirnstammschädigung.

Bei zwei nicht diagnostizierten, erst bei der Sektion gefundenen Haematomen handelte es sich um tiefe, intracerebrale Massenblutungen bei über 6o Jahre alten Patienten mit tiefer, anhaltender Bewußtlosigkeit. Zu erwähnen ist, daß der eine dieser beiden Patienten cerebral vorgeschädigt war (Verwirrtheitszustände, cerebrale Gefäßsklerose), der andere bei der Aufnahme schwerst schockiert war und schon erheblich aspiriert hatte.

Der klinische Verlauf wies bei der Mehrzahl der 19 Patienten mit zunehmenden Regulationsstörungen etc. auf eine zentrale Todesursache hin. Bei der Autopsie hingegen konnte diese Annahme nur in zwei Fällen mit hinreichender Sicherheit bestätigt werden (in beiden Fällen massiver Hirndruck). In zwei weiteren Fällen war die Todesursache nicht völlig zu klären, in den übrigen 15 Fällen (rund 3/4) wurden extracerebrale Komplikationen als Todesursache angegeben, meist Pneumonien, einmal eine Septicopyaemie.

Hierzu zwei Beispiele:

Ein 32-jähriger Mann (Kr.Bl. Nr. 17 820) wurde nach einem Schädelhirntrauma (Unfallhergang nicht geklärt) tief bewußtlos aufgenommen. Nach flüchtigem freiem Intervall Streckkrämpfe, vorübergehende Pupillendifferenz. Operativ wurde ein linksseitiges epidurales Haematom beseitigt, später mußte noch ein zusätzliches akutes subdurales Haematom emtleert werden. Die bereits präoperativ beginnenden Atemstörungen besserten sich nicht. Unter Beatmung mit dem Engström-Respirator überlebte der Patient noch eine volle Woche.

Bei der Autopsie wurde folgender Befund erhoben:

Maximaler Hirndruck mit Hirnprolaps, schwere traumatische Hirnschädigung mit multiplen Rindenkontusionsherden im Bereich der linken Großhirnhemisphäre und des Kleinhirnoberwurms, multiple haemorrhagische Gewebserweichungen in Rinde und Mark des linken Großhirns, im Balken, in den Stammganglien und im linken Brückenfuß, Abriß des Corpus restiforme an der Medulla.
Todesursache: massive Bronchopneumonie

Der 22-jährige G.R. (Kr.Bl. Nr. 29 406) erlitt ein Schädeltrauma ohne primäre Commotionssymptomatik. Erst nach einer halben Stunde kam es zur Eintrübung des Sensoriums, die rasch in tiefe Bewußtlosigkeit überging. Bis zur Einlieferung in die Klinik verging geraume Zeit, inzwischen waren beide Pupillen weit und lichtstarr. Das angiographisch festgestellte epidurale Haematom wurde unverzüglich operiert.

Postoperativ besserte sich die Bewußtseinslage nicht. Nach 10 Tagen trat unter den klinischen Zeichen einer diffusen Hirnschwellung der Tod ein.

Sektionsbefund:

Maximales Hirnödem mit frischer haemorrhagischer Infarzierung ausgedehnter Abschnitte des Großhirns und frischen Hirnstammblutungen. Keine Rezidivblutung. Kein Anhalt für primäre traumatische Hirngewebsläsion.
Todesursache: ausgedehnte, beiderseitige Bronchopneumonie

Es ist nicht im mindesten daran zu zweifeln, daß die in tabula festgestellte

unmittelbare Todesursache in beiden Fällen zutrifft. Es ist aber wohl ebensowenig zu bestreiten, daß im ersten Fall die schweren primär-traumatischen Hirnläsionen, im zweiten die nicht minder schweren Sekundärschäden des Gehirns eine Erholung nicht mehr zugelassen hätten. Gerade am ersten Fall wird deutlich, daß nur durch die maschinelle Beatmung die Voraussetzung für die Entstehung der unmittelbar todesursächlichen Sekundärkomplikation geschaffen wurde.

Es darf in diesem Zusammenhang noch bemerkt werden, daß dieser Fall bereits einige Jahre zurückliegt und daß heute nach den inzwischen gewonnenen Erkenntnissen eine maschinelle Beatmung nur kurzfristig und nur dann durchgeführt wird, wenn reale Aussichten auf eine Erholung des Atemzentrums vorhanden sind.

Zu 4.

Diese letzte Gruppe umfasst 23 Patienten, die das Trauma zwischen zwei Wochen und maximal 7 Monaten überlebten. Hier war der Tod bis auf Ausnahmen immer die Folge extracerebraler Komplikationen. Nur zweimal wurde nach dem Sektionsergebnis ein zentraler Tod angenommen, einmal als Folge einer Hirnstammtamponade, und einmal bei ausgedehnten Kontusionen der Konvexität, des Thalamus und Erweichungen im Truncus corporis callosi. Hierzu kommen noch eine schwerste Basis- und Haubenmeningitis nach offener Schädelverletzung und eine Blutung aus einem traumatischen Aneurysma der A.cerebri anterior nach Bolzenschußverletzung.

Bei allen Patienten, die das Trauma einen Monat und länger überlebten, fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte Sekundärschäden des Hirnstammgebietes, jedoch keine primären Hirnstammläsionen, da diese offenbar bereits zu einem früheren Zeitpunkt zum Tode geführt hätten.

In 19 Fällen bestand eine primäre Bewußtseinsstörung, und von diesen 19 Patienten waren neun bis zum Tode anhaltend bewußtlos oder boten im weiteren Verlauf ein stuporöses Bild im Sinne der posttraumatischen Katatonie (s.o.). Bei den anderen kam es zu einer vorübergehenden Aufhellung. Bei vier Patienten setzte die Bewußtseinsstörung ohne primäre Commotionssymptomatik 1/2 bis 24 Stunden nach dem Trauma ein.

Dreimal handelte es sich bei diesen Patienten um einen Zustand nach operativ versorgter Blutung. Die Schädigung war zum Zeitpunkt der Operation jedoch schon so erheblich, daß keine wesentliche Besserung mehr erzielt werden konnte.

Bei dem vierten Fall einer sekundären Bewußtseinsstörung in dieser Gruppe handelte es sich um einen 28-jährigen Mann (Kr.Bl. Nr. 11 698), der beim Fußballspiel ein offenbar leichteres Schädeltrauma erlitt. Keine primäre Bewußtlosigkeit. Wenig später rasche Eintrübung des Sensoriums. Die Einweisung in die Fachklinik erfolgte vier Tage nach dem Trauma. Die einschlägigen Untersuchungen boten keinen Anhalt für eine größere, operativ angehbare Blutung. Die Bewußtseinslage änderte sich trotz intensiver Therapie nicht mehr. Sieben Wochen nach dem Trauma kam der Patient ad exitum.

Die Obduktion ergab eine ältere subdurale Blutansammlung geringen Ausmaßes ohne chirurgische Bedeutung bds. im parieto-occipitalen Konvexitätsbereich. Darüberhinaus waren wesentliche primär-traumatische Schädigungen des Gehirns nicht nachzuweisen, wohl aber multiple, z.T. ausgedehnte Kreislaufschäden (elektive Parenchymnekrosen) in der Großhirnrinde beiderseits, in den subcortikalen Kernen, in der Brücke und in der Medulla. Als unmittelbare Todesursache fand sich eine rechtsseitige Lungenembolie mit Infarktpleuritis.

Zusammenfassend lassen sich die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen wohl so deuten:

Ist es durch das Trauma zu primären Läsionen im Hirnstammbereich gekommen, so pflegt die Überlebensdauer wenige Tage kaum zu überschreiten. War die Schädigung des Hirnstammes jedoch nur geringfügig und hatte - im ursprünglichen Sinne der "Commotio" - keine unmittelbaren Gewebszerstörungen zur Folge, so wird der weitere Verlauf bestimmt vom Zeitpunkt des Auftretens und vom Ausmaß der Sekundärschäden. Solche Sekundärschäden können im Extremfall schon wenige Stunden nach dem Trauma nachgewiesen werden (MÜLLER). Auch im eigenen Krankengut fand sich ein 24-jähriger Mann (Kr.Bl. Nr. 22 413), der drei Tage nach dem Trauma an einer massiven Pneumonie ad finem kam, und bei dem im Hirnstammgebiet schon deutliche Ganglienzelldegenerationen und Diapedeseblutungen festzustellen waren.

Auf die Tatsache, daß Sekundärschäden bei langanhaltenden Bewußtseinsstörungen auch im weiteren Verlauf immer neu entstehen können, ist schon mehrfach hingewiesen worden (vgl. auch MÜLLER). PETERS [9] vertritt die Meinung, daß möglicherweise ältere Rindenprellungsherde als Reizfokus wirksam werden und auch in entfernteren Hirnarealen sekundäre Kreislaufschäden verursachen könnten. Diese Erklärung reicht aber für jene Fälle nicht aus, bei denen primäre Läsionen nicht festgestellt werden konnten. Ganz allgemein aber dürfte wohl die Annahme eines Circulus vitiosus zutreffen, der durch die primäre Hirnschädigung eingeleitet wurde.

Eine sichere Relation zwischen Art und Ausmaß der Zweitschäden und dem Lebensalter des Verletzten scheint nicht zu bestehen.

IV. Diagnostische und therapeutische Überlegungen

Es ist nun zu fragen, welche Schlußfolgerungen sich aus den in dieser Arbeit angestellten pathophysiologischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen ergeben und in welcher Weise sie vielleicht zu einer Verbesserung der bisherigen Behandlungsergebnisse beitragen können.

Es ist festzuhalten, daß an der blutigen Zertrümmerung der Hirnsubstanz keine Maßnahme etwas ändern kann. Solange es nicht gelingt, die Unfallhäufigkeit überhaupt zu senken, wird es also immer eine beträchtliche Zahl von Schädelhirnverletzten geben, deren weiteres Schicksal schon im Augenblick des Traumas feststeht und denen auch durch eine noch so intensive Therapie nicht mehr wirksam zu helfen ist. Unter eine bestimmte Grenze wird sich also die Mortalität der Schädelhirnverletzungen trotz aller Anstrengungen nicht senken lassen. Wo diese Grenze liegt, läßt sich zur Zeit noch nicht sicher sagen, man wird aber zumal in Anbetracht der zunehmenden Schwere der Verletzungen nicht allzu optimistisch sein dürfen.

Bei den übrigen Verletzten muß aber alles versucht werden, die Sekundärschäden und voraussehbaren Komplikationen im weiteren Verlauf zu vermeiden. Raschestmögliche diagnostische Klärung sich anbahnender Komplikationen und sofortige Einleitung geeigneter Behandlungsmaßnahmen sind hierfür unerläßliche Voraussetzungen. Die bis jetzt gewonnenen Erkenntnisse haben sich nur in völlig unzureichendem Maß durchgesetzt. Diese Bedingungen für eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse sind leider heute vielerorts noch nicht gegeben.

1. Diagnostik

Die Einschätzung des Schweregrades einer Schädelhirnverletzung in der akuten Phase stößt auf zahlreiche Schwierigkeiten und ist in einer Reihe von Fällen zunächst nicht möglich.

Der unmittelbar nach dem Trauma völlig komatöse Patient kann sich überraschend schnell erholen, das Befinden des anfänglich nur somnolenten oder auch völlig wachen Verletzten kann sich ebenso plötzlich verschlechtern. Vorübergehendes Auftreten bestimmter Symptome kann von gleicher Bedeutung sein wie die kurzfristige Aufhellung des Sensoriums bei einem Bewußtlosen. Von überaus großer Bedeutung ist daher die laufende Überwachung des Verletzten und die fortlaufende Protokollierung aller wesentlichen Befunde, am besten nach vorgedrucktem Schema (vgl. auch TÖNNIS).

Im wesentlichen konzentrieren sich die diagnostischen Maßnahmen in der frühen Phase nach einem Schädel-Hirn-Trauma auf die Fahndung nach operativ angehbaren Komplikationen. Unter diesen stellen die intrakraniellen Blutungen die größte und wichtigste Gruppe dar (je nach Zusammensetzung des Krankengutes 1/4 bis 1/3 der Fälle, 27% im eigenen Krankengut). Verläßt man sich allerdings nur auf eine "typische" Symptomatik der raumfordernden Blutung, so muß man in etwa einem Drittel der Fälle mit einer falsch-negativen Diagnose rechnen (TÖNNIS, FROWEIN und EULER [85]).

In jedem Verdachtsfall muß also versucht werden, die Diagnose durch Zusatzuntersuchungen zu sichern. Hier hat die Serienangiographie nach wie vor einen wichtigen Platz, gelingt es doch mit ihrer Hilfe, bis zu 97% der intrakraniellen Haematome zu erfassen. Schwierigkeiten bereiten gelegentlich die Blutungen atypischer Lokalisation. Die früher geübte Zurückhaltung in der Anwendung dieser Methode beim frischen Schädelhirntrauma hat sich als nicht berechtigt erwiesen. Die Gefahren sind bei guter Technik und in Narkose gering (TÖNNIS, SCHIEFER) und auf jeden Fall zu vernachlässigen im Hinblick auf die Folgen einer verkannten oder zu spät erkannten Blutung. Bringt die Angiographie keine Klärung oder sind die Möglichkeiten zu ihrer Anwendung nicht gegeben, so ist bei entsprechendem Verdacht das Anlegen von Probebohrlöchern indiziert (nach KLINGLER [38]) gegebenenfalls bis zu 8, um auch die Haematome atypischer Lokalisation zu erfassen).

Als weiteres und zunehmend an Bedeutung gewinnendes Verfahren wurde in den letzten Jahren die Ultraschall-Echo-Encephalographie entwickelt (LEKSELL 1955). Das aus der Industrie übernommene und ursprünglich in der zerstörungsfreien Werkstoffprüfung angewandte Ver-

fahren bedient sich der Reflexion von Ultraschallwellen des unteren Megahertzbereichs an Grenzflächen und gestattet nicht nur die Feststellung einer blutungsbedingten Verschiebung der Medianebene des Gehirns, sondern in vielen Fällen auch eine direkte Ortung des Haematoms. Häufig kann daher mittels dieser völlig harmlosen, rasch durchführbaren und keinen größeren Aufwand erfordernden Methode ohne weiteren Zeitverlust die Indikation zur Trepanation gestellt werden (SCHIEFER und KAZNER [64], KAZNER, KUNZE und SCHIEFER [36]). Die Bedeutung gerade des Zeitfaktors dürfte dieser Methode in Zukunft eine noch weitere Verbreitung sichern.

Eine andere Gruppe von Feststellungen in der akuten Phase des Schädelhirntraumas hat zwar auch gewisse therapeutische Konsequenzen, ist aber im wesentlichen von prognostischer Bedeutung. Es sind dies jene Zeichen, die auf eine ernsthafte Beeinträchtigung vitaler Zentren des Hirnstamms hindeuten: Tonusstörungen, Hyperthermie, Kreislaufentgleisungen, Pupillen- und Atemstörungen. Hinsichtlich der Beurteilung der Atmung soll nochmals auf die häufige Verwechslung zentraler mit peripheren Atemstörungen hingewiesen werden. Schon durch ungünstige Lagerung kann eventuell eine zentrale Atemstörung vorgetäuscht werden (TÖNNIS, FROWEIN).

Der Wert der Liquordiagnostik ist nicht allzu hoch zu veranschlagen. Blutbeimengungen sind häufig zu beobachten, aber weder die Tatsache ihres Vorhandenseins noch ihre Stärke lassen definitive Rückschlüsse auf die Schwere des Traumas zu.

Abschließend sei auch noch auf die Bedeutung der Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels verwiesen. Ihre Anfertigung mag zwar bei unruhigen Verletzten gelegentlich nicht einfach sein, oft erlauben aber auch unter primitiven Umständen gemachte Aufnahmen (ein transportables Halbwellengerät genügt häufig schon) diagnostische Schlüsse. So stellt sich vielleicht auch auf einer unscharfen Aufnahme noch eine unter einem subgalealen Haematom verborgene und äußerlich nicht erkennbare Impression dar, oder eine den Gefäßverlauf der A. meningea media kreuzende Frakturlinie kann den Verdacht auf ein epidurales Haematom entscheidend stützen.

2. Therapeutische Maßnahmen beim frischen Schädelhirntrauma

Da die diagnostische und prognostische Beurteilung einer gedeckten Schädelhirnverletzung in vielen Fällen eine längere Beobachtung mit kritischer Bewertung der Einzelsymptome nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens, nach ihrer Dauer und ihrem Ausmaß erfordert, darf und muß die primäre Therapie insofern eine "symptomatische" sein, als sie die gezielte Beeinflussung von Einzelsymptomen beabsichtigt.

Im Vordergrund stehen zunächst die Störungen des Bewußtseins, des Kreislaufs und der Atmung. Da die Bewußtlosigkeit einstweilen nicht direkt zu beeinflussen ist und an sich auch keine unmittelbare Lebensbedrohung darstellt, müssen sich die therapeutischen Bemühungen in erster Linie einem eventuellen Herzstillstand, einem Kreislaufversagen und einer peripheren oder zentralen Atemstörung widmen.

Der initiale Herz- und Atemstillstand (FROWEIN [14, 15]) dauert meist nur kurze Zeit; er kann aber auch länger anhalten (einige Minuten) und unter Umständen sogar zu der irrigen Annahme verleiten, daß der Verletzte bereits tot sei (HOLUB [29]). Angesichts der geringen Sauerstoffmangeltoleranz des geschädigten Gehirns muß alles unternommen werden, Herzaktion und Atmung unverzüglich wieder in Gang zu bringen (FROWEIN). Da die Voraussetzungen zur Durchführung einer Herzmassage im eröffneten Thorax in der Regel nicht gegeben sind, ist die "äußere Herzwiederbelebung" durch rhythmische Sternumkompression (60 x pro Minute) die Methode der Wahl. Die Kompression des Thorax muß so kräftig sein, daß ein mittlerer arterieller Blutdruck von wenigstens 80 mmHg erreicht wird. Es sei aber nicht verschwiegen, daß auch diese Methode ihre Gefahren hat und ein gewisses Fingerspitzengefühl bei ihrer Durchführung erfordert. Nicht selten wurden nach forcierten Maßnahmen dieser Art bei der Obduktion Sternum- und Rippenfrakturen und gelegentlich auch ernstere innere Verletzungen gefunden.

Gleichzeitig mit diesen Maßnahmen hat zur Überbrückung eines eventuellen Atemstillstandes die Beatmung zu erfolgen. Steht kein Gerät zur Verfügung (und das dürfte am Unfallort die Regel sein), so ist auch hier wieder das einfachste Verfahren (schon aus Zeitgründen) das beste: die Mund-zu-Mund-Beatmung, mit oder auch ohne Tubus. Voraussetzung ist allerdings eine Säuberung der oberen Luftwege, wie denn überhaupt die Verhinderung oder Beseitigung einer peripheren Atemstörung während der Dauer der Bewußtlosigkeit von überragender Bedeutung für den Therapieerfolg ist.

Daß tatsächlich die sofortige Beatmung unter Umständen lebensrettend sein kann, scheint der weiter oben (S.35, Nr. 4) geschilderte Fall eindrucksvoll zu belegen. Nach der Art des Traumas und angesichts des sich

dann entwickelnden schwersten Krankheitsbildes hätte man nach aller Erfahrung die Prognose als fast infaust bezeichnen müssen. Daß aber der Junge nicht nur überlebte, sondern darüberhinaus praktisch vollständig wiederhergestellt wurde, mag zu gleichen Teilen auf das günstige Alter wie auf die sofortigen Wiederbelebungsmaßnahmen zurückzuführen sein.

Als Reaktion des Kreislaufs auf das Trauma findet sich wie bei fast allen schweren Verletzungen häufig die kurz als "Schock" bezeichnete Zentralisation (Spannungskollaps) mit weitgehender Abschaltung der Peripherie. Die Gefahr liegt hier vor allem im plötzlichen Umschlag in den kaum mehr zu beeinflussenden paralytischen oder Entspannungskollaps. Nur in leichteren Fällen kann man damit rechnen, daß der anfängliche Schockzustand wieder von selbst und folgenlos abklingt. Bei jedem schweren Schädel-Hirn-Trauma und vor allem bei frühzeitig eintretenden Komplikationen kann man einen so günstigen Verlauf nicht mehr unbedingt erwarten. Hier sind dann aktive Maßnahmen zur Normalisierung der Kreislaufverhältnisse unbedingt erforderlich.

Man kann den Schock auffassen als "akute haemodynamische Störung, die die Kapillardurchblutung in einem solchen Ausmaß herabsetzt, daß sich eine Gewebshypoxie entwickelt, die zu funktionellen und/oder morphologischen Veränderungen führt" (GELIN [20]). So betrachtet, ist dann der Schock nicht allein ein Problem des Blutdrucks und des Blutvolumens, sondern ebensosehr ein Problem der kapillären Durchströmung. Hieraus ergibt sich die Forderung, nach Stützung des Kreislaufs durch ausreichende Infusionen die Abschaltung der Peripherie durch Ganglioplegica Schritt für Schritt wieder zu beseitigen. Eine Normalisierung der Kapillarperfusion ist nach neueren haematorheologischen Untersuchungen möglicherweise auch durch bestimmte Plasmaexpander mittlerer Molekulargröße (etwa Rheomacrodex) zu erreichen. Kontraindiziert sind in jedem Falle alle Maßnahmen, die zu einer plötzlichen Öffnung der Peripherie führen, da sie den Umschlag in einen irreversiblen paralytischen Kollaps zur Folge haben können, (Wärme, gefäßdilatierende Mittel).

Finden sich nach dem Trauma die Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung, so sind hieraus in erster Linie diagnostische, erst in zweiter Linie therapeutische Konsequenzen zu ziehen. Erst wenn eine raumfordernde Blutung als Ursache der Drucksteigerung genügend sicher ausgeschlossen werden kann, sind entwässernde Maßnahmen sinnvoll und erlaubt. Bei akut ansteigendem Schädelinnendruck fehlt dem Hirnstamm - anders als bei langsamer Drucksteigerung (z.B. Tumor) - die Möglichkeit der Anpassung. Es kommt zu den bedrohlichen Erscheinungen der

cerebralen Einklemmung, sei es im Hinterhauptsloch, sei es im Tentoriumschlitz. In einem solchen Fall können durch eine Drucksenkung irreversible Schädigungen des Hirnstammes eventuell vermieden werden (vgl. LEVY [42]).

Aber nicht jede flüchtige Drucksteigerung, wie sie ja in der ersten Phase nach einem Schädelhirntrauma häufig zu beobachten ist, rechtfertigt solche Maßnahmen. Hinzu kommt, daß gelegentlich eine posttraumatische Aliquorrhoe das klinische Bild einer Drucksteigerung imitieren und zu verhängnisvollen Fehlschlüssen führen kann.
Die Gefahren einer kritiklosen Entwässerung wurden deutlich, seit man mit einer Harnstoffinfusionslösung eine überaus wirksame Substanz in die Therapie einführte. Die früheren Versuche mit hochprozentiger Traubenzuckerlösung und dergl. konnten weniger Unheil anrichten, da sie eine nennenswerte Drucksenkung nicht bewirkten. Auch makromolekulare Lösungen erweisen sich vor allem wegen ihrer langen Latenz (LEVY) als wenig geeignet. Mit einer 30%igen stabilisierten Harnstofflösung läßt sich jedoch eine etliche Stunden anhaltende, signifikante Senkung des intrakraniellen Drucks erreichen.
Als wirksames Osmotherapeuticum hat sich auch noch eine 40%ige Sorbitlösung erwiesen, und schließlich haben sich auch neuere Diuretica (etwa Lasix) zur Entwässerung bewährt.

Häufige Begleiterscheinungen des schweren Schädel-Hirn-Traumas sind motorische Unruhe und Tonusstörungen mit Streckstarre und Streckkrämpfen. Sie sind nicht nur als Zeichen einer ernsten Hirnstammbeeinträchtigung zu werten, sondern sie bedeuten für den Patienten auch eine erhebliche energetische und kreislaufmäßige Belastung. Häufige Folge sind Hyperventilation und Hyperthermie. Die ohnehin oft gestörte Sauerstoffversorgung des Gehirns wird durch diese Komplikationen noch mehr gefährdet. Wenn die übliche medikamentöse Dämpfung mit "Cocktail lytique" oder ähnlichen Kombinationen nicht ausreicht, ist oft die Unterbrechung dieses Zustandes mit einem Kurznarkoticum aus der Reihe der Thiobarbiturate angezeigt. Bei der Hyperthermie kommen auch noch physikalische Maßnahmen in Betracht.

Die ausgesprochene Unterkühlungsbehandlung (Hypothermie) wurde zwar längere Zeit propagiert, ist aber inzwischen wieder weitgehend verlassen worden, seit sich herausstellte, daß man auch mit der "Normothermie" (TÖNNIS) meist zum Ziel kommt.

Die Bedeutung einer ungehinderten Atmung wurde weiter oben schon erwähnt. Der bewußtlose Verletzte sollte in der Regel möglichst bald intubiert werden. Die damit erreichte Möglichkeit einer Freihaltung der Luftwege genügt zunächst, außerdem kann erforderlichenfalls jederzeit künstlich beatmet werden.

In der Frage der Tracheotomie haben sich die Ansichten in den letzten Jahren gewandelt. TÖNNIS empfahl noch 1959 die Tracheotomie bei anhaltender Bewußtlosigkeit nach sechs Stunden. Man ist inzwischen zurückhaltender geworden. Da die früher als wesentlich angesehene Totraumverminderung durch die Tracheotomie in Wirklichkeit kaum eine Rolle spielt und die Tracheotomie andererseits auch eine Reihe nicht zu unterschätzender Gefahren mit sich bringt (erhöhte Infektionsgefahr, Austrocknung der Luftwege mit Borkenbildung, Tracheomalazien, Oesophageotrachealfisteln, Gefäßarrosionen etc.), genügt es häufig, den Verletzten zunächst für 24 Stunden zu intubieren und erst dann - falls noch erforderlich - die Frage der Tracheotomie zu diskutieren.

3. Die Therapie im weiteren Verlauf bei anhaltender Bewußtlosigkeit

Hat man den Verletzten mit Hilfe der oben umrissenen Maßnahmen in einen einigermaßen stabilen Zustand gebracht, so mehren sich mit zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit die Gefahren extracerebraler Komplikationen.

Eine sorgfältige Kontrolle des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes ist von Anfang an unbedingt erforderlich. Eine kritiklose Überschwemmung mit Infusionslösungen bei mangelhafter Ausscheidung kann ebenso verhängnisvoll sein wie zu geringe Flüssigkeitszufuhr bei überschießender Diurese. Genügt zur Energiebereitstellung in den ersten Tagen die intravenöse Zufuhr von Glukose- und Laevulose-Lösungen, so muß man doch bei anhaltender Bewußtlosigkeit bald auf eine kalorisch und hinsichtlich ihrer Zusammensetzung sorgfältig bilanzierte Sondenernährung übergehen.

Die besondere Gefährdung des tracheotomierten Patienten sei nochmals erwähnt. Feuchthaltung und Erwärmung der Atemluft, Einhaltung der Sterilität beim Absaugen und gezielte antibiotische Therapie bei Infekten sind einige Forderungen, auf die immer wieder hingewiesen werden sollte (SCHIEFER [63]).

Auch Komplikationen seitens des Harntraktes sind nicht selten. Der Verweilkatheter stellt bei unsteriler Handhabung eine Infektionsquelle ersten Ranges dar. Hinzu kommt noch die Gefahr einer Urolithiasis bei langer Bettlägerigkeit.

Myositis ossificans und Gelenkkontrakturen sind weitere Spätkomplikationen. Zu ihrer Vermeidung ist regelmäßige, intensive krankengymnastische Betreuung erforderlich.

Man hat - da ja die geschilderten Komplikationen letzten Endes mittelbare Folgen der Bewußtlosigkeit sind - immer wieder versucht, die Bewußtseinslage medikamentös zu beeinflussen. Wirklich entscheidende Erfolge sind bis heute jedoch nicht erzielt worden.

Die üblichen Weckmittel - etwa Benzedrinderivate oder dergl. - scheiden von vornherein aus, da sie lediglich eine höchst unerwünschte motorische Aktivierung, nicht jedoch eine Aufhellung des Sensoriums bewirken können. Auch mit sonstigen Analepticis hat man keine Erfolge gesehen.

Die berechtigten Versuche einer "anticholinergischen Therapie" der traumatisch bedingten Bewußtseinsstörungen führten gleichfalls noch keine grundlegende Änderung herbei. Die Wirkung einer Atropinbehandlung wurde von MARGUTH und KRENKEL 1952 untersucht, die Resultate waren jedoch negativ. Akineton, an Nebenwirkungen ärmer, hat zwar nach JENKNER [347] einen ausgeprägten anticholinergischen Effekt, eine überzeugende und einen breiten klinischen Einsatz rechtfertigende Wirkung sahen wir aber bis jetzt nicht.

Eine weitgehend atoxische, in den Stoffwechsel des Gehirns eingreifende Substanz wurde in den letzten Jahren in Frankreich entwickelt, das Centrophenoxin. Es soll den Glukoseübergang aus dem Blut ins Gehirn fördern und eine Schutzwirkung gegen den cerebralen Sauerstoffmangel entfalten. Der Effekt scheint sich aber auf leichtere Fälle zu beschränken, während bei schwer komatösen Patienten keine sichere Aufhellung zu beobachten war.

V. Zusammenfassung

Angesichts der steigenden Unfallziffern gewinnen auch die Schädel-Hirn-Verletzungen immer mehr an klinischer Bedeutung. Die Fortschritte der Therapie und vor allem die Fortschritte der Anaesthesiologie und der Reanimation haben die Überlebenschancen nach solchen Verletzungen zwar gebessert, nach wie vor ist aber die Mortalität immer noch erschreckend hoch.

Nach Darlegung der historischen Entwicklung der Ansichten über das Schädelhirntrauma werden in einem weiteren Abschnitt die pathophysiologischen Vorstellungen, klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Befunde erläutert. Die bisherigen Ergebnisse rechtfertigen die Annahme, daß das morphologische Substrat des Grundvorgangs der traumatischen Hirnschädigung in der Formatio reticularis des Hirnstammes zu suchen ist.

Aus dem rund 1700 Fälle umfassenden eigenen Krankengut werden die Fälle näher untersucht, bei denen die Schwere der Verletzung entweder zum frühzeitigen Tod oder zu länger anhaltenden Bewußtseinsstörungen führte. Es konnte die Beobachtung bestätigt werden, daß in der Gruppe der schwersten Schädel-Hirn-Verletzungen praktisch nur Kinder und Jugendliche begründete Aussichten haben, das Trauma zu überleben und in zufriedenstellendem Maße wiederhergestellt zu werden. Mit höherem Alter, und zwar schon nach dem 30. Lebensjahr, steigt die Mortalität rasch an.

Es wird ferner gezeigt, daß auch bei längerer Überlebensdauer das Schicksal häufig schon in den ersten Minuten nach dem Trauma entschieden wird, da die Erholungsfähigkeit des geschädigten Gehirns - wenn nicht gröbere Substanzzerstörungen von vornherein alle Bemühungen scheitern lassen - fast ausschließlich davon abhängt, wie bald die cerebrale Blut- und Sauerstoffversorgung wieder in Gang gebracht werden kann.

Diagnostik und therapeutische Möglichkeiten in der frühen Phase des Schädelhirntraumas sowie im weiteren Verlauf bei anhaltender Bewußtseinsstörung werden in einem weiteren Abschnitt skizziert.

Es kann festgestellt werden, daß ein therapeutischer Nihilismus trotz der nach wie vor hohen Mortalität des schweren Schädelhirntraumas nicht angebracht ist. Ein Teil der Patienten, die früher zweifellos gestorben wären, kann heute gerettet und - mit Einschränkungen - geheilt werden. Eine große Zahl von Patienten jedoch übersteht zwar dank intensiver therapeutischer Bemühungen die Verletzung zunächst, kommt aber dann nach wochen- oder auch monatelangem Siechtum doch ad exitum.

Der große personelle und materielle Aufwand, mit dem die Lebensverlängerung dieser Patienten bezahlt werden muß, zwingt zu sorgfältigen und kritischen Überlegungen, welche Maßnahmen im Einzelfall zu treffen und sinnvoll sind. Die unausweichliche Frage, ob sich in einem als infaust anzusehenden Fall der Aufwand "lohnt", mag frivol erscheinen, ist aber berechtigt angesichts der Tatsache, daß ja die verfügbaren personellen und materiellen Reserven nicht unbegrenzt sind, und daß die schematische Anwendung aller therapeutischen Möglichkeiten letztlich zu Lasten anderer Patienten geht.

Im Extremfall des bewußtlosen Patienten, der eine irreparable Atemlähmung erleidet und klinisch bereits tot ist, aber mittels künstlicher Respiration noch über geraume Zeit am Leben erhalten werden kann, ist die Entscheidung schon seit längerer Zeit gefallen. Hier hat sich weitgehend die Meinung durchgesetzt (auch auf moraltheologischer Seite), daß das Aufgeben weiterer Bemühungen erlaubt ist. In weniger eindeutigen Fällen ergeben sich aber Fragen, die einstweilen noch nicht zu beantworten sind.

Andere Konsequenzen aus den in dieser Arbeit angeführten Fakten sind realer. Die vergleichsweise guten Überlebenschancen der Kinder und Jugendlichen auch nach schweren Schädelhirnverletzungen müssen mit allen Mitteln genutzt werden. Darüberhinaus aber muß der erstrangigen Bedeutung des Zeitfaktors bei der Versorgung der Schädelverletzten

unbedingt mehr Rechnung getragen werden.

Eine rasche, umsichtige und zielbewußte Erstversorgung des Verletzten am Unfallort ist wohl als einziges in der Lage, die Mortalitätsziffern noch nennenswert zu senken. Dies allerdings ist in erster Linie ein Problem der Organisation. Bislang sind wir von einer optimalen Erfüllung dieser Forderung noch weit entfernt.

Verzeichnis der benutzten Literatur

1. Bergleiter, R. und E. Jokl
Hirnschädigungen durch Boxsport
Z.Bl.f. Neurochir., 16:28-44 (1956)

2. Berner, O. Eine geschichtliche Übersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Hirnläsionen
Oslo 1935

3. Böhler, L. Weitere Erfahrungen bei der Erkennung, Behandlung und Begutachtung von 975 Gehirnerschütterungen
Hefte z. Unfallheilk., Heft 56
Verh.d.Dtsch.Gesellschaft f. Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin
XXI. Tagung, Köln 1957, S. 119 - 126

4. Brandesky, G. Ein Überblick über 341 Todesfälle durch Verkehrsunfall
Klin.Med. (Oe.), 17:367-372 (1962)

5. Brenner, H. und K. Holub
Neuere Wege in der Behandlung der Hirnläsionen
Neurochirurgia, Vol. 4, Mai 1961, Nr. 1, S. 88-93

6. Dautzenberg, A. Über Ergebnisse der orthostatischen Kreislaufbelastungsprobe (Schellong) bei frischen gedeckten Hirnverletzungen ohne Bewußtlosigkeit
Dt.Zschr.f. Nervenheilk., 163:93-102 (1949)

7. Denny-Brown, D., S. Horenstein und H.C.H. Fang
Cerebral Infarction Produced by Venous Distention
J.of Neuropath. and Exp.Neurology XV:146-180 (1956)

8. Diefenthal, J. Über die Altersrelation bei gedeckten Hirnschädigungen
Dissertation, Köln 1958

9. Dolinsky, H. Erfahrungen mit der anticholinergischen Therapie der traumatischen Hirnschädigung
Med.Klin. 56:1968-1969 (1961)

10. Duesberg, R. und W. Schroeder
Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände
Leipzig (Hirzel), 1944

11. Eiden, A. Zur Pathophysiologie und Therapie der Commotio cerebri
Z.Bl.f. Chir., 82 (12):483-489 (1957)

12. Elsasser W. und G. Neudel
Über das gedeckte Hirntrauma und neue Wege seiner Behand
Brun's Beiträge, 202 (3):350-362 (1961)

13. Fischgold, H. und P. Mathis
Obnubilations, Comas et Stupeurs
Etudes Electroencephalographiques, Suppl. 11, Paris 195
Ref. Acta Neurochir., Vol. XI, Fasc.2, S.208 (1962)

14. Frowein, R.A. Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963

15. Frowein, R.A. Beurteilung und Behandlung der Störungen lebenswichtiger Funktionen im akuten Stadium schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen
Acta Neurochir., Vol.IX, Fasc.4, S. 468-495 (1961)

16. Frowein, R.A. Wandel in der Behandlung der schweren Kopfverletzungen
Vortrag, gehalten v.d. Bundesarbeitsministerium. 1962

17. Frowein, R.A. Pathogenese vegetativer Störungen bei intrakranieller Drucksteigerung
Acta Neurochir., Suppl. VII, S. 459-47o (1961)

18. Frowein, R.A. Fehler und Gefahren in der Behandlung der Hirnverletzungen
Fortbildungskurs f. Fachärzte f. Neurologie und Neurochirurgie, Gießen, Oktober 1962

19. Frowein, R.A. Indikationen zur operativen Behandlung intrakranieller Komplikationen bei schweren Gesichtsschädelverletzungen
Kieferchirurgie, 3. Jg., Heft 3, S. 1149-1161 (1961)

2o. Gelin, L.E. Haematorheologische Veränderungen bei Trauma
Bibl.Haematol., Basel-New York, Vol.16, S67-87 (1963)

21. Gerlach, J. und P. Jensen
Diagnostik und Behandlung der gedeckten Hirnverletzungen
Ärztl.Praxis, XII (4):137 u. 153-156 (196o)

22. Gerstenbrand, F. und H. Hoff
Therapeutische Erfahrungen mit Lucidril in der Neurologie und Psychiatrie
Atti delle giornale internazionali sui farmachi psicostimolanti selettivi - Rom, 25.-26.Jan. 1963

23. Gögler, E. Unfallopfer im Straßenverkehr
Doc. Geigy, Series Chirurgica, Nr. 5, 1962

24. Gottschalk,M. Über chronische Leptomeningitiden bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen
Dissertation, Erlangen 1965

25. Hallervorden, J. und G. Quadbeck
Die Hirnerschütterung und ihre Wirkung auf das Gehirn
Dtsch.Med.Wschr., 82:129-132 (1957)

26. Heppner, F. Das traumatische Hirnädem und seine Behandlung
Wien.klin.Wschr., 7o (41): 789-792 (1955)

27. Herttrich, P. Veränderungen an den inneren und äußeren Liquorräumen im Encephalogramm bei Folgezuständen gedeckter Hirnverletzungen
Dt.Zschr.f. Nervenheilk., 167:253-269 (1952)

28. v. Hölder, H. Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen
Stuttgart 19o4

29. Holub, K. Schädelhirnverletzungen
Wien (Maudrich) 1962

30. Hubach, H. und K. Poeck
Erkennung, Behandlung und Prognose der traumatischen Decerebration
Dt. Med. Wschr., 89:556-563 (1964)

31. Illig, L. Demonstration zum Ricker'schen Stufengesetz
Verh. Dt. Ges. f. Pathol., 37. Tagung, 1963, S. 371-377

32. Janner, J. und A. Celio
Spätresultate nach Wiederbelebung durch sogenannte transthorakale Herzmassage
Dt. Med. Wschr., 87:863-868 (1962)

33. Jellinger, K., F. Gerstenbrand und K. Pateisky
Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. Klinische und morphologische Befunde nach schwerem, gedecktem Schädelhirntrauma mit langer Überlebensdauer.
Nervenarzt, 34:145-159 (1963)

34. Jenkner, F.L. Beobachtungen über die Acetylcholinwirkung auf die Hirngefäße und die Möglichkeit der Ausschaltung dieser Wirkung
Langenbeck's Arch. klin. Chir., 299:193-199 (1962)

35. Jenkner, F.L. Über die pathophysiologischen Grundlagen der Therapie des geschlossenen Schädelhirntraumas
Mschr. f. Unfallheilk., 64:90-97 (1961)

36. Kazner, E. St. Kunze und W. Schiefer
Die Bedeutung der Echoencephalographie für die Erkennung epiduraler Haematome
Langenbecks Arch. klin. Chir. 310:267-291 (1965)

37 Klingler, M. Über den Sitz des Bewußtseins
Dt. Med. Wschr., 81:1281-1282 (1956)

38. Klingler, M. Dringlichkeitskategorien bei Schädelhirnverletzten
Dt. Med. Wschr., 86:2278-2279 (1961)

39. Kramer, G. Zur Erstversorgung schwerster Schädelhirntraumen
Med. Welt 14:739-744 (1962)

40. Kretschmer, E. Das apallische Syndrom
Zschr. ges. Neurol. Psychiatrie, 169:576-579 (1940)

41. Lennartz, H. Hirndurchblutungsmessungen nach dem Verfahren von Kety und Schmidt bei Kranken mit frischen und alten Schädeltraumen
Dt. Zschr. f. Nervenheilk., 177:563-576 (1958)

42. Levy, A. Zur Therapie der akuten cerebralen Einklemmung
Dt. Med. Wschr., 86:2280-2283 (1961)

43. Lindgren, S.O. Acute Severe Head-Injuries. Clinical Diagnosis and Classification with Respect to Early Prognosis and Treatment
Acta Chir. Scand., Suppl. 254:1-49 (1960)
Ref. Zentralorgan 163:263 (1961)

44. Loew, F. Leitende Gesichtspunkte für die Behandlung der frischen gedeckten Hirnschädigung
Dt. Med. Wschr., 76:1261-1264 (1951)

45. Loew, F. Akute und subakute Störungen der zentralen Kreislaufregulation nach gedeckten Hirnverletzungen
Z.Bl.f. Neurochir., 9:128-131 (1949)

46. Loew, F. Spätere Komplikationen nach gedeckten traumatischen Hirnschädigungen
Z.Bl.f. Neurochir., 12:28-34 (1952)

47. Loew, F. Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und klinisches Problem
Z.Bl.f. Neurochir., 1o:132-149 (195o)

48. Luther, P. und F. Hauselt
Neue Erkenntnisse zur Frage der Pathophysiologie und Therapie des Schädel-Hirn-Traumas
Med.Klin. 56:2o-22 (1961)

49. Marguth, F. und W. Krenkel
Zur Atropinbehandlung der frischen gedeckten Hirnverletzung
Z.Bl.f. Neurochir., 12:24-28 (1952)

5o. Meyer, M. Die Behandlung der Volumenzunahme des Gehirns mit Elektrolytsubstitution und Hemmung der Carboanhydrase
Praxis, Schweiz.Rundschau f. Medizin, 48:89o-893 (1959)

51. Müller, N. Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckten Verletzungen
IV. Intern. Neuropathologenkongress in München, Sept.1961, Herausgeber: Jacob, Thieme Verlag, Stuttgart, 1962

52. Müller, N. Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung
Fortschr.d.Med., 79:291-296 (1961)

53. Peters, G. Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen
Verh.d. Dt.Ges.f.Path., 43. Tagung in Mannheim Apr. 1959. Stattgart 1959, S. 1o3-12o

54. Pia, H.W. Therapeutische Maßnahmen bei gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen
Chirurg, 27:415-42o (1956)

55. Pia, H.W. Fehler und Gefahren bei der Diagnose und Behandlung gedeckter Hirnverletzungen
Lengenbecks Arch.klin.Chir., 298:11o-12o (1961)

56. Pia, H.W. Die Bewußtseinsstörungen bei Hirnverletzungen
Langenbecks Arch.klin.Chir., 281:652-661 (1956)

57. Pia, H.W. Klinik und Behandlung der schweren gedeckten Hirnverletzung
Langenbecks Arch.klin.Chir., 28o:623-634 (1955)

58. Quadbeck, G. und H. Helmchen
Die Blut-Hirnschranke
Dt.Med.Wschr., 82:1377-1379 (1957)

59. Quadbeck, G. und A.S. Kainarou
Untersuchungen über den Grundvorgang der Commotio cerebri
Medizinische, 7:1988-1991 (1958)

60. Reichardt, M. Einführung in die Unfallbegutachtung
Stuttgart 1958

61. Scarcella, G. und W.S. Fields
Recovery from Coma and Decerebrate Rigidity of Young Patients following Head-Injury
Acta Neurochir., (Wien), 10:134-144 (1962)

62. Schiefer, W. Zirkulationsstörungen bei intrakranieller Druck-steigerung im Serienangiogramm
Acta Neurochir., Suppl. VII: 437-450 (1961)

63. Schiefer, W. Die gedeckte Hirnverletzung. Grundzüge neuzeitlicher Behandlung und Prognose
Zschr.f. Therapie, 2:1-14 (1964)

64. Schiefer, W. und E. Kazner
Die Echo-Encephalographie. Diagnostische Möglichkeiten.
Dt.Med.Wschr. 89:1394-1400 (1964)

65. Schmidt, C.F. Der Kreislauf des Gehirns
Pflügers Archiv, 251:571-584 (1949)

66. Schmidt, H. Pathologische Anatomie der Hirnschäden bei lang anhaltender Bewußtlosigkeit nach gedecktem Schädelhirntrauma
Vortrag Medizinische Gesellschaft Erlangen, Herbst 1962

67. Schmidt, H. Zur Frage der Topik der Hirnveränderungen bei asphyktischer und ischaemischer cerebraler Anoxie
Frankfurter Zschr.f. Pathologie, 68:272-286 (1957)

68. Schneider, J. Die stumpfe Hirnverletzung im Lichte der anatomischen Physik
Arch.f.Psych. u. Zschr.f. Neurol., 187:353-362 (1951)

69. Schneider, M. Die Physiologie der Hirndurchblutung
Dt.Zschr.f. Nervenheilk., 162:113-139 (1950)

70. Schneider, Th. und P. Thies
Zur Pathogenese und Therapie der Commotio cerebri
Die Medizinische, 8:344-346 (1959)

71. Scholz, O. Zur Frage der anticholinergischen Therapie bei schwerer gedeckter Hirntraumen
Z.Bl.f. Chir., 86:35-40 (1961)

72. Steinmann, H.W. Die Commotio als tierexperimentelles Problem
Z.Bl.f. Neurochir., 10:149-157 (1950)

73. Streli, R. Zum gedeckten Schädelhirntrauma in der akuten Phase
Klin.Med. 12:167-171 (1957)

74. Thelen, D. Behandlungsergebnisse und Prognose schwerer Schädelhirnverletzungen im Erwachsenenalter
Dissertation, Köln 1962

75. Tönnis, W. Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen
Ärztl.Forschung, 2:179-191 (1948)

76. Tönnis, W. Die Behandlung der frischen Schädel-Hirn-Verletzungen
Monatskurse f.d. ärztl.Fortbildung, 2:1-3 (Feb.1957)

77. Tönnis W. Klinik der offenen und gedeckten Hirnschädigungen
Der Chirurg, 22:197-203 (1951)

78. Tönnis, W. Zur Unterscheidung zwischen Commotio und Contusio cerebri
Verh.Dt.Ges.f. Unfallheilk., Versicherungs- und Versorgungsmedizin, XIX. Tagung, Goslar 1955
Hefte z. Unfallheilk., 52:130-135 (1955)

79. Tönnis, W. Gedeckte Hirnverletzungen
Berichte über die ärztlichen Tagungen der Luftflotte 2, Jan. und März 1941, Heft 9, 1942

80. Tönnis, W. Neues zur Therapie der schweren traumatischen Hirnschädigung (Commotio cerebri)
Klin.Med., 14:92-93 (1959)

81. Tönnis, W. Zur Behandlung der frischen gedeckten traumatischen Hirnschädigung
Langenbecks Archiv 270:372-385 (1951)

82. Tönnis, W. und R.A. Frowein
Die heutigen Möglichkeiten der Diagnostik und Behandlung im akuten Stadium schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen
Wehrmedizinische Mitteilungen, Heft 2 und 3 1961

83. Tönnis, W. und R.A. Frowein
Erste Hilfe und Behandlung bei schweren Kopfverletzungen
Klin.Med. 14:493-504 (1959)

84. Tönnis, W. und R.A. Frowein
Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen noch möglich?
Mschr.f.Unfallheilk. 66:Heft 5 (1963)

85. Tönnis, W., R.A. Frowein und K.H. Euler
Die Erkennung der akuten traumatischen intrakraniellen Haematome
Der Chirurg, 34:145-151 (1963)

86. Tönnis, W. und F. Loew
Die Neurochirurgie der Hirnerkrankungen
Therapeutische Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie, Urban und Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1960

87. Tönnis, W., F. Loew und R.A. Frowein
Überlegungen zur Klassifizierung und Behandlung der gedeckten Schädel-Hirn-Traumen
Neurochirurgie, 1 (3):268-275 (1955)

88. Tönnis, W. und H.W. Steinmann
Die Bedeutung der Anisokorie bei frischen gedeckten Hirnschädigungen
Z.Bl. f. Neurochir. 11:146-151 (1951)

89. Ule, G., W. Döhner und E. Bues
Ausgedehnte Hemisphärenmarkschädigung nach gedecktem Schädel-Hirn-Trauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation
Arch.Psychiatr. 202:155-176 (1961)

90. Wanke, R. Das pathophysiologische Syndrom des traumatischen Hirnschadens
Dt.Med.Wschr. 84:137-142 und 157-159 (1959)

91. Wanke, R. Lebensgefährdende Komplikationen des akuten traumatischen Hirnschadens
Intern.Praxis, 2:279-292 (1962)

92. Ward, A.H.A. Physiological Basis of Concussion
J.Neurosurg. 15:129-135 (1958)

93. Weber, E. Die Beurteilung und Behandlung des Schädeltraumas im Kindesalter
Dt.Med.Wschr. 87:2516-2523 (1962)

94. Zeman, W. Die autonome Regulation der Hirndurchblutung
Fortschr.Neurol.Psychiatr. 22:28-38 (1954)

95. Zülch, K.J. Morphologische Befunde bei Hirnschwellung
Z.Bl.f. Neurochir., 5:166-175 (1940)

L e b e n s l a u f

Am 3o. August 1928 wurde ich zu Süchteln/Niederrhein als viertes Kind des Stadtinspektors Matthias Gerhard geboren.

Von 1934 bis 1937 besuchte ich die Volksschule in Süchteln, anschließend für ein Jahr eine private höhere Schule, dann die Städtische Oberschule in Viersen. Im Januar 1944 wurde ich als Luftwaffenhelfer eingezogen.

Nach meiner Rückkehr aus amerikanischer Kriegsgefangenschaft legte ich im Oktober 1946 am Humanistischen Gymnasium in Viersen das Abitur ab.

Bis 1949 war ich zunächst Chemiearbeiter, später war ich als technischer Sachbearbeiter und Übersetzer bei der Britischen Rheinarmee beschäftigt.

Im Mai 1953 nahm ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen das Studium der Medizin auf, legte 1955 das Physikum ab und beendete mein Studium im Sommer 1959 mit dem Staatsexamen.

Seit September 1959 bin ich am Städtischen Krankenhaus in Neumarkt/Oberpfalz als Medizinalassistent bzw. Assistenzarzt tätig.

Neumarkt/Oberpfalz, den 1.6. 1966

- Wolfgang Gerhard -

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck

- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -